

INSTITUTUL DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE IAȘI
Clinica a III-a chirurgicală

Conf. dr. DOLINESCU CONSTANTIN

Dr. PLEȘA COSTEL
șef lucrări

Dr. RĂILEANU ROMEO
asistent

CURS
DE
CHIRURGIE GENERALĂ
ȘI
SEMIOLOGIE CHIRURGICALĂ
VOLUMUL I



IAȘI — 1980

INSTITUTUL DE MEDICINA SI FARMACIE IASI
Clinica III-a chirurgicală

Conf.dr.DOLINESCU CONSTANTIN

Dr.PLESA COSTEL
- șef lucrări -

Dr.RAILLEANU ROMEO
- asistent -

CURS DE CHIRURGIE GENERALA
SI
SEMEIOLOGIE CHIRURGICALA
volumul I

Litografia I.M.F. Iași
- 1 9 8 0 -

Redactarea cursului de chirurgie generală și semeiologie chirurgicală, pentru studenții anului III medicină generală, a constituit o problemă deosebit de importantă pentru conducerea clinicii, problemă determinată atât de noutatea semeiologiei chirurgicale, care apare din 1978 în cadrul planului de învățămînt la acest an de studiu, cît și de cerințele mari ale planului de școlarizare, în care sînt cuprinși atât studenții români, cît și studenții cetățeni ai țărilor prietene.

Am socotit util a împărți materialul în două volume, primul cuprinzînd noțiunile de chirurgie generală (infecția, inflamația, hemoragia, traumatisme, probleme de anestezie), iar al doilea, cu excepția unor capitole privind șocul, tumorile, patologia arterială și venoasă, fiind axat pe semeiologia chirurgicală, prezentată pe criteriul segmentar topografic - cap și gît, membre, torace, abdomen.

Litografierea, pentru prima dată în învățămîntul medical ieșean, a unui curs de semeiologie chirurgicală, care să deprindă studentul din anul III cu semnele bolilor chirurgicale, în paralel cu semeiologia medicală, ne-a obligat la o muncă susținută pentru adunarea, interpretarea și mai ales prezentarea materialului într-o formă didactică care să fie cît mai accesibilă și mai folositoare pentru practica învățămîntului medical.

Posibilitatea îmbunătățirii continue a acestui material, atât în cadrul cursului predat și a unor reeditări viitoare, constituie o obligație de onoare a autorilor.

Redactarea cursului de chirurgie generală și semeiologie chirurgicală, pentru studenții anului III medicină generală, a constituit o problemă deosebit de importantă pentru conducerea clinicii, problemă determinată atât de noutatea semeiologiei chirurgicale, care apare din 1978 în cadrul planului de învățămînt la acest an de studiu, cît și de cerințele mari ale planului de școlarizare, în care sînt cuprinși atât studenții români, cît și studenții cetățeni ai țărilor prietene.

Am socotit util a împărți materialul în două volume, primul cuprinzînd noțiunile de chirurgie generală (infecția, inflamația, hemoragia, traumatisme, probleme de anestezie), iar al doilea, cu excepția unor capitole privind șocul, tumorile, patologia arterială și venoasă, fiind axat pe semeiologia chirurgicală, prezentată pe criteriul segmentar topografic - cap și gît, membre, torace, abdomen.

Litografierea, pentru prima dată în învățămîntul medical ieșean, a unui curs de semeiologie chirurgicală, care să deprindă studentul din anul III cu semnele bolilor chirurgicale, în paralel cu semeiologia medicală, ne-a obligat la o muncă susținută pentru adunarea, interpretarea și mai ales prezentarea materialului într-o formă didactică care să fie cît mai accesibilă și mai folositoare pentru practica învățămîntului medical.

Posibilitatea îmbunătățirii continue a acestui material, atât în cadrul cursului predat și a unor reeditări viitoare, constituie o obligație de onoare a autorilor.

Mulțumim asistenților stagieri ai clinicii
dr.Diaconu Corneliu și dr.Burcoveanu Constantin,
pentru munca depusă în dactilografierea și aran-
jarea materialului iconografic necesar.-

INTRODUCERE IN CHIRURGIE. DATE PRIVIND ISTORICUL CHIRURGIEI

Chirurgia reprezintă o ramură a medicinei, care folosește pentru vindecarea bolnavului, intervenția operatorie, care are drept scop fie îndepărtarea parțială sau totală a organului bolnav (liti-aza colecistică, pionefroza calculoasă, neoplasm digestiv) fie repararea acestuia (sutura perforației ulceroase asociată cu vagotomie), fie înlocuirea lor (plastii articulare, grefe de organ) etc. Rezultă deci că ea poate fi:

- ablaționistă - amputativă (radicală);
- conservatoare - deci funcțională;
- reparatorie, plastică, cea mai nouă și de viitor. (chirurgia transplantelor de organe, de segmente - degete, mână, antebraț etc.).

La început empirică, sprijinită pe observația clinică și evoluția bolii, fără un fundament științific, ea se orientează odată cu dezvoltarea studiilor de anatomie, care reprezintă așa cum a arătat profesorul Francisc Rainer, "știința formei vii", spre cunoașterea detaliată a structurii corpului omenesc în relațiile funcționale a viscerelor, a tuturor elementelor componente.

Dezvoltarea chirurgiei științifice a parcurs cu necesitate următoarele etape, legate de cunoașterea structurii macro și microscopice, a funcțiilor și mai ales a interrelațiilor fenomenelor ce au loc în țesutul și organul respectiv:

- etapa anatomică dominată de tehnica operatorie, bazată pe o cunoaștere aprofundată a anatomiei macroscopice, abordându-se cu îndrăzneală și rezultate bune, aproape toate regiunile corpului omenesc;

- etapa funcțională care caracterizează chirurgia modernă legată de cunoștințele de anatomie microscopică, fiziologie, fiziopatologie, biochimie și dominată de intervenții conservatoare, mult mai ușor acceptate de bolnav (vagotomiile pentru ulcerul duodenal, simpatectomiile pentru arteritele juvenile etc.);

- etapa chirurgiei de transplant reprezintă succesul uriaș pe care l-a înregistrat chirurgia astăzi, grație dezvoltării în primul rând a imunopatologiei, care face posibilă intervenția prin

testele de compatibilitate, pe care le determină concomitent cu urmărirea fenomenelor reactive instalate în organism după adaptarea transplantului. Odată cu această nouă etapă, chirurgia a făcut pași uriași pentru probleme majore pe care le ridică malformațiile cardio-vasculare, diabetul zaharat cu leziunile pancreatice și renale ireversibile, la tineri, ca și situațiile de leziuni renale cronice, la care dializele repetate nu reușesc scăderea apreciabilă, în timp, a gradientului ureic.

În aceste noi condiții sala de operație devine o veritabilă uzină, cere o dotare tehnică și o tehnicitate cu totul deosebită, antrenând pe lângă medici și alți specialiști ca ingineri electriști, biochimisti, geneticieni, fizicieni etc.

Actul chirurgical devine complex, antrenează responsabilități de echipă, se execută în timp și sub un control riguros al funcțiilor vitale și al metabolismului cerebral, ceea ce permite o dirijare științifică, exactă a manevrelor pe care le suportă bolnavul, în condiții de anestezie și securitate biologică maximă.

Alături de chirurgia umană și în sprijinul ei, se desfășoară cu necesitate chirurgia experimentală, care pilotează cu succes deosebit procedee și tehnici noi, ea fiind promotorul dezvoltării la un nivel nebănuit al chirurgiei de astăzi.

Un caracter specific al chirurgiei de astăzi, îl reprezintă specializarea urmată de diferențierea diverselor ramuri ale chirurgiei generale, ceea ce a permis aprofundarea metodelor de tratament și implicit îmbunătățirea rezultatelor în aceste direcții.

Chirurgia toracică, cardio-vasculară, ortopedia și traumatologia, neurochirurgia, chirurgia maxilo-facială, chirurgia plastică și reparatorie, sînt astăzi specialități chirurgicale, cu dezvoltare, cadre și tehnică proprie, oferind o asistență chirurgicală de înaltă calificare cu indici calitativi superiori celor obținuți de chirurgia generală.

Drumul parcurs de chirurgie de la empirism la știință trebuie apreciat în lumina posibilităților de dezvoltare și cunoaștere pe care le-a avut medicina în general și chirurgia în special de-a lungul timpului.

Este sigur că de la apariția sa omul a avut cunoștințe necesare pentru asistarea unei nașteri, sau tratamentul unei plăgi,

ceea ce ne permite a preciza că istoria medicinei se împletește strâns cu aceea a apariției și dezvoltării omului. Pe bună dreptate istoricul Gert Brieger (citată de T. Ghițescu) remarcă influența pe care a avut-o chirurgia asupra dezvoltării societății omenești ca și reciprocă acestea.

Papirusurile datînd de 3500 ani, stabileau indicații asupra tratamentului plăgilor.

Egiptul antic efectua îmbălsămarea cadavrelor prin eviscerație, ceea ce demonstrează cunoștințele anatomice despre structura corpului omenesc.

În India se efectuau plastii ale piramidei nazale, cu cîteva sute de ani înainte de erei noastre.

În Grecia antică chirurgia face mari progrese, prin lucrările lui Hipocrat din Cos "părintele medicinei", în care sînt descrise procedee de tratament ale plăgilor, imobilizarea fracturilor, precum și diverse instrumente chirurgicale.

Romanii preiau cunoștințele medicale de la greci, amplificîndu-le în special în domeniul chirurgiei de război. În enciclopedia sa Cornelius Celsus (Celse) care descrie magistral între altele caracterelor inflamației, menținute neschimbate pînă în zilele de astăzi, autorul remarcă calitățile pe care trebuie să le întrunească un chirurg și anume: "să fie tînăr sau aproape tînăr, cu o mînă puternică și sigură care niciodată nu trebuie să tremure, cu o minte ascuțită și clară".

În Evul Mediu, medicina a fost dominată de doctrinele lui Galen, inspirate din medicina hipocratică, chirurgia și medicina făcînd în aceste privințe puține progrese. Chirurgii din această epocă cu cunoștințe foarte slabe de anatomie, se temeau de actul operator. Practica chirurgiei era efectuată de chirurgii ambulanți, oficiali nerecunoscuți, care colindau din oraș în oraș și din castel în castel, operînd calculi vezicali și chiar hernii, fiind pregătiți să fugă în orice moment, sau plătînd cu viața nereușita intervențiilor.

Dintre aceștia ce reprezintă singura formă de progres a chirurgiei, se impune Ugo de Luca, care introduce pansarea plăgilor cu vin, Guillelm de Salicato ce pledează pentru unirea medicinei cu chirurgia și Henry de Modeville care face o chirurgie savantă la Montpellier.

În această epocă se înscrie figura lui Abu-Ali-Ibn-Sina cunoscut sub numele de Avicena, care cunoscând opera lui Hipocrat și Galen, scrie "Canonul medicinei" în cinci volume, reprezentând până în secolul al XVII-lea unica operă medicală.

După 1500 medicina se împarte în medicina academică predată în facultăți împreună cu teologia și filologia (greaca, latina) și chirurgia practică de bărbieri. Deosebirea dintre medici și chirurghi bărbieri era evidentă și-n ținuta acestora, primii purtând haine lungi (robe longue) iar ceilalți haine scurte (robe courtes).

Odată cu Renașterea se dezvoltă și medicina, progresul chirurgiei fiind legat direct de avântul anatomiei și fiziologiei umane prin reluarea disecțiilor efectuate pe scară largă pe cadavre, de anatomici rămași celebri (Vesalius, Fallopio, Eustachio, Pecquet, Wirsung, Malpighi).

Chirurgii-bărbieri înființează pentru a rezista medicilor, breasla sfântului Cosma, care timp de cinci secole va lupta cu medicina oficială, medicii diplomați ai Sorbonei, ridiculizați de Molière, nefiind deloc practicieni, neavând nici o cunoștință despre boli și simptomele acestora.

Unul dintre aceștia, care a făcut cunoscută și renumită chirurgia, a fost Ambroise Paré. Acesta cu studii la Hôtel-Dieu, însoțind regii Franței în războaie și-a îmbogățit cunoștințele practice, lăsând o carte care exprimă acest fapt, cu titlul "Victoria experienței asupra tradiției".

Cunoașterea anatomiei a permis marilor titani ai renașterii italiene, Leonardo da Vinci, Michelangelo, Verrocchio, să redea la proporțiile convenite operele nemuritoare pe care le-au lăsat.

Cartea lui Andréas Vesalius, "Despre alcătuirea corpului omensc" apărută la Basel în 1543, revoluționează cunoștințele anatomice clasice; ca profesor de anatomie la Padova, unde se afla cea mai renumită școală de medicină din Europa, Vesalius, a predat și tehnica chirurgicală, împletind anatomia cu chirurgia, direcție care s-a consacrat definitiv și la noi în țară.

La aceste date de anatomie William Harvey elev al Padovei, studiind vasele pe cadavre și animale și observând modul de umplere și golire a sîngelui din vase descrie magistral circulația în cartea sa "Cercetarea anatomică despre mișcarea inimii și a sîngelui

la animale", publicată în 1628 la Frankfurt pe Main. Apare astfel fiziologia.

Anatomia, alături de cunoaşterea parţială a fiziologiei şi a anatomiei patologice au permis trecerea la experimentul pe animal, care s-a datorat scoţianului John Hunter, el reuşind transplantarea pintenului de cocoş pe creastă. El va descrie canalul celui de al treilea segment al femurului la coapsă iar fratele său William Hunter anevrismul arterio-venos şi metoda de ligatură a arterei deasupra anevrismului.

Progresul chirurgiei era frânat de lipsa unei metode de anestezie. Descoperirea anesteziei prin narcoza cu eter de către William Morton, cu ocazia unei extracţii dentare, a permis efectuarea intervenţiilor fără durere, ea fiind apoi completată de obstetricianul englez James Young Simpson pentru cloroform. Deşi adoptarea imediată a anesteziei de către toţi chirurgii, a permis abordarea de domenii mai largi de activitate în chirurgie, majoritatea intervenţiilor fiind făcute cu aceleaşi instrumente din sala de disecţie sau fără o ținută corespunzătoare, se complica cu infecţie, rare fiind cazurile care scăpau cu viaţă.

Descoperirea lui Ignac Pălp Semmelweis pe baza observaţiilor sale că în toate sălile de naştere unde lucrau studenţii medicali veniţi din sălile de disecţie, femeile făceau infecţii puerperale, obligându-i să se spele pe mâini, a dus la scăderea importantă a mortalităţii înainte ca L.Pasteur să fi descoperit microbii, iar Joseph Lister să fi descris metoda antiseptică.

Comunicarea lui Semmelweis făcută la Societatea de chirurgie privind acţiunea fiinţelor animate drept cauză a infecţiei a fost huiduită, fiind apoi îndepărtat din maternitate ca incapabil. Avea 43 ani, şi după 4 ani, moare nebun, opera sa fiind fundamentală în afirmarea aseptiei şi antiseptiei.

Până la introducerea metodelor antiseptice de către Joseph Lister spitalele aveau o mortalitate postoperatorie, care depăşea 60%, acest procent fiind cu mult depăşit în maternităţi.

Descoperirea germenilor de către L.Pasteur şi a metodei de distrugere a acestora prin antiseptice de către J.Lister, reprezintă pentru chirurgie o piatră de hotar, căci chirurgii, până la această epocă, operau în redingotă şi se spălau pe mâini după operaţie pentru

îndepărtarea singelui.

Joseph Lister a fost chirurgul care a reușit să introducă, în spitale, la Glasgow, metoda antiseptică, metodă folosită științific abia la 20 de ani de la observațiile doctorului Semmelweis.

Antisepticul de bază folosit în epoca listeriană a fost acidul fenic, al cărui miros foarte pătrunzător umplea spitalele și sălile de operație, fiind foarte greu suportat, atât de bolnavi cât și de chirurși. De aceea școala germană folosind descoperirile lui L. Pasteur înlocuiește metoda de distrugere, prin substanțe chimice, a microbilor cu distrugerea prin agenți fizici (căldură uscată sau umedă), asepsia devenind din 1880, metoda de preferat, fiind introdusă în toate spitalele din lume.

În Germania chirurgia ia avânt după 1880 prin Langenbeck și apoi prin elevii săi Emil Teodor Kocher și Cristian Albert Bilioth ambii chirurși celebri. Kocher lucrând în Elveția la Berna ia în 1909 premiul Nobel, pentru tratamentul chirurgical al gugușii fiind primul chirurg distins cu acest premiu, iar Bilioth, lucrând la Viena se impune prin lucrările sale privind chirurgia gastrică.

În America chirurgia ia avânt prin William Stewart Halsted elev al lui Bilioth, introducând mănușile de cauciuc în chirurgie și metoda amputației largi a sîmului, cu extirparea peretelui anterior al axilei și evidarea largă celulo-limfo-ganglionară, operație care cu toate criticile aduse, rezolvă și astăzi în măsura cea mai eficientă, imediat și-n timp, cancerul de sîn.

La noi în țară începuturile organizării medicale se leagă de numele doctorului Nicolae Kretzulescu, care a lucrat ca extern în serviciile anatomistului și chirurgului Jules Germain Cloquet.

El deschide în 1842 la Colțea o școală de mică chirurgie la care au fost aduși cu sîla bărbierii, elevi care nu știau să scrie și să citească. După o activitate de doi ani, ea se închide, deschizîndu-se abia după 10 ani sub conducerea doctorului Polizu.

Pe fundamentul acesta modest, se dezvoltă apoi școala națională de medicină și farmacie, iar în 1869 se deschide la București facultatea de medicină.

La Iași, deși decretul dat de domnitorul Al. I. Cuza, prevedea înființarea facultății de medicină în cadrul universității în 1859, ea va lua ființă abia după 10 ani de la deschiderea celei din

București, din lipsă de local și cadre de specialitate.

Printre chirurgii români din perioada asepsei și antisepsei care au fost pionierii chirurgiei românești, fiind la același nivel de pregătire cu marii chirurgi ai lumii, se numără George Assaky, Constantin Severeanu, Toma Ionescu, Ernest Juvara, Amza Jianu, Leonte Bălăcescu, I. Tănăsescu, Iacob Iacobovici, N. Hortolomei, Vladimir Buțureanu.

George Assaky, strălucit cercetător în anatomie și fiziologie experimentală, a fost primul chirurg român, care în calitate de profesor de chirurgie și director al Institutului de chirurgie și ginecologie a aplicat cu rigurozitate regulile asepsei, scăzând într-o proporție însemnată complicațiile infecțioase postoperatorii.

Constantin Severeanu purtătorul de cuvânt al noului în chirurgia românească, promotorul introducerii radiologiei medicale în România, se impune prin multe tehnici operatorii (buza de iepure, procedeul de rezecție al maxilarului superior) fiind totodată și precursorul chirurgiei experimentale din țara noastră.

Toma Ionescu, figura predominantă a chirurgiei românești și-a făcut necenicia de anatomist, devenind titularul catedrei de anatomie la Facultatea de medicină din Paris; aici prin studiile sale asupra peritoneului, a tubului digestiv, în special a duodenului și sigmoidului, se impune în mod cu totul deosebit, sinteza acestor date fiind cuprinsă în tratatul lui Poirier, la capitolul anatomia tubului digestiv.

Ca șef al catedrei de anatomie și clinică chirurgicală a Facultății de medicină din București, a ridicat la o valoare mondială chirurgia și medicina românească prin studiile sale asupra anesteziei rahidiene înalte, a lanțului simpatic, a intervențiilor pe rinichi, splină etc. El reprezintă un veritabil șef de școală de la care au învățat marii noștri chirurgi E. Juvara, Amza Jianu, I. Iacobovici, Victor Gombiu, Traian Nasta.

Ernest Juvara, elev al lui Toma Ionescu, profesor de anatomie și chirurgie la Iași și apoi la București, a realizat pentru școala de chirurgie din Iași împreună cu Amza Jianu și I. Tănăsescu, acea unică orientare în chirurgia funcțională depășind astfel faza anatomico-tehnică.

Amza Jianu, profesor la Iași și apoi la București, a realizat

procedee tehnice originale între care se înscrie procedeul de esofago-plastie cu tub din marea curbură gastrică, astăzi cunoscut în literatură sub numele de procedeul Dan Gavrilin.

Ion Tănăsescu, chirurg profesor și rector a universității din Iași, de o mare ținută, a pus bazele chirurgiei moderne la Iași unde aproape trei decenii a fost titularul catedrei de chirurgie, afirmându-se ca anatomist, clinician și tehnician desăvârșit, mai ales în chirurgia gastrică, tiroidiană și ginecologică.

Iacob Iacobovici, întemeietorul școlii moderne de chirurgie din Transilvania, s-a impus prin introducerea noului în chirurgie aducând idei și ameliorări originale în chirurgia tuberculozei pulmonare, în chirurgia ulcerului, a herniilor etc.

Nicolae Hortolomei mare clinician și chirurg, are realizări în aproape toate domeniile chirurgicale, fiind pionierul chirurgiei cardio-vasculare pe cord închis pe care a dezvoltat-o în cadrul clinicii de la Spitalul Colțea. Între străluciții lui elevi se numără și profesorul Gheorghe Chipail, întemeietorul și conducătorul clinicii a III-a chirurgicale din Iași.

Vladimir Buțureanu, elev și continuator al profesorului I. Tănăsescu, s-a impus ca șef al școlii moderne de chirurgie din Iași, fiind un distins anatomist și un mare talent chirurgical. Abordând în special chirurgia gastrică, chirurgia endocrinologică - în special gusa - precum și chirurgia pulmonară, profesorul Vladimir Buțureanu a creat o școală de chirurgie, a cărei elevi conduc în prezent aproape toate serviciile clinice chirurgicale din Iași.

Chirurgia românească s-a dezvoltat în continuare grație reanimării, anesteziei generale în circuit închis, antibioticelor, asigurându-se o evoluție ascendentă pe măsura condițiilor create astăzi în patria noastră, ea devenind competitivă pe plan mondial, spre cinstea înaintașilor pe care i-am schițat în rândurile de față.

ASEPSIA SI ANTISEPSIA

Medicina în general și chirurgia în special, au făcut pași uriași odată cu cunoașterea germenilor și a mijloacelor fizice, chimice, bacteriostatice și bactericide de distrugere a acestora.

Orice manevră instrumentală de la simpla injecție pînă la cea mai complicată intervenție de transplant sau diverse alte operații reconstructive, trebuie să se desfășoare în stare de perfectă asep-sie (lipsă de septicitate).

Metodele ce realizează această lipsă de septicitate sînt re-prezentate de asepsie și antisepsie.

Asepsia este metoda care folosind mijloace fizice (căldură umedă sau uscată) îndepărtează și distruge agenții patogeni de pe mîinile medicului, a chirurgului, de pe îmbrăcămintea sa pentru in-tervenție, de pe instrumente și în general toate obiectele pe care le utilizează și vin în contact cu cîmpul operator.

Antisepsia este metoda care folosind mijloace chimice distru-ge agenții patogeni din cîmpul operator, mîinile chirurgului, și toate obiectele care vin în contact cu regiunea în care se va opera.

Ambele metode fac parte din dezinfecție care reprezintă prin-cipala metodă de îndepărtare, neutralizare sau distrugere a germenilor patogeni, indiferent de locul unde se găsesc aceștia.

În raport cu obiectivele ei dezinfecția poate fi:

- specială ce se aplică în focarul epidemic pentru neutrali-zarea sau distrugerea germenilor cunoscuți sau nu;
- generală, profilactică, ce se aplică pentru toate manevrele medicale și chirurgicale, cuprinzînd asepsia și antisepsia, ce nu se adresează unui anumit agent patogen ci tuturor germenilor pato-genii sau facultativ patogeni, pentru a face profilaxia infecției.

Asepsia folosește mijloace fizice în special căldură umedă sau uscată. Se poate obține lipsa de septicitate și prin mijloace chimice mai puțin folosite în practica medicală. Ea este o metodă profilactică, în timp ce antisepsia e o metodă curativă; deși cu ac-țiuni diferite ele se completează reciproc.

Impunerea lor în practica medicală și chirurgicală s-a făcut dificil ele fiind aplicate abia în 1893 în serviciul condus de P. Delbet, avînd ca promotor pe doctorul Semmelweis. Asepsia rămîne legată de numele lui L. Pasteur care descoperind germenii patogeni, demonstrează și experimental rolul lor în infecție, iar antisepsia de numele lui Joseph Lister, care aplicînd în practică ideile lui Pasteur folosește în 1867 acidul carbolic 5% atît pentru sterilizarea instrumentelor cît și aplicarea locală în plăgi, obținînd în fracturile deschise rezultate cu totul deosebite.

Inconveniente ale antisepticelor folosite, atît pentru bolnav, dar și pentru personalul medical, au restrîns folosirea metodei antiseptice, asepsia fiind adoptată peste tot în lume.

Sterilizarea este operația prin care se îndepărtează sau distruge de pe obiecte, instrumente, materiale, indiferent de forma sau mărimea lor, toate microorganismele, formate din bacterii, ciuperci microscopice, forme filtrante, ultra-virusuri, fie că sînt patogene sau nu.

Ea se obține prin:

A. - agenți fizici în care intră:

- căldura: umedă, uscată;
- filtrare;
- radiații;
- ultrasunete.

B. - agenți chimici: substanțe antimicrobiene.

A. Cea mai utilizată în practica medicală și în special chirurgicală este căldura uscată sau umedă, la care germenii cei mai rezistenți reprezentați de sporii bacilului tetanic, nu rezistă. Pentru o bună sterilizare se cer anumite condiții și anume: căldura uniformă, temperatură constantă, timp de expunere suficient.

Alegerea metodei de sterilizare este în funcție de natura materialelor ce urmează a fi sterilizate, fără a fi degradate. Astfel în funcție de acest criteriu se vor folosi:

- căldura uscată pentru instrumentarul chirurgical, obiecte din sticlă (eprubete, flacoane) de porțelan (mojare, capsule) seringile de sticlă (Luer);

- căldura umedă prin vapori de apă sub presiune, pentru obiectele din bumbac - halate, cîmpuri, comprese, vată, pansamente, care fiind rău conducătoare de căldură se ard la temperaturi mari.

Sterilizarea prin căldură uscată (aer cald).

Se realizează în practică prin cuptorul electric sau etuva Poupinel, la 180°C timp de o oră, avînd la această temperatură eficiența absolută. Bacteriile sporulate sînt distruse, temperatura de $170-180^{\circ}$ reprezentînd punctul de carbonizare a materiei organice.

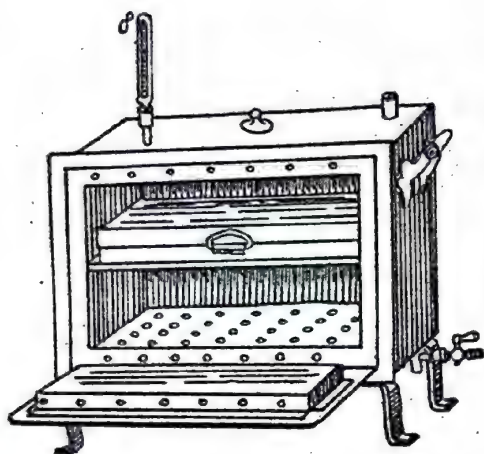


Fig.1. Etuva cu aer uscat.
(Poupinel)

Sterilizatorul cu aer cald, cuptorul sau etuva electrică tip Poupinel(fig.1) este o cutie cilindrică sau paralelipipedică cu pereți dubli de tablă. La partea inferioară a aparatului sînt plasate rezistențe electrice și un termostaț pentru obținerea și menținerea temperaturii de sterilizare. Un sistem de orificii permite circulația aerului cald în interiorul aparatului, asigurînd uniformizarea temperaturii. În interior sînt rafturi de sită metalică pe care se așează obiectele de sterilizat.

Modul de funcționare. Cutiile cu instrumentar sînt așezate pe rafturile aparatului, fără a-l umple la refuz, cu precauția de a lăsa între ele spații care să permită circuitul nestîrjenit al aerului cald și a nu atinge pereții. Se închide ușa cuptorului, se deschide orificiul de ventilație, se face contactul electric și se reglează pentru temperatura de 180°C . Din momentul atingerii acestei temperaturi se notează timpul, iar la o oră se întrerupe contactul.

Inconvenientul rezidă în faptul că instrumentarul se poate folosi după răcire, cînd se și scoate din cuptor.

În afară de cuptorul electric, căldura uscată se poate folosi cu mai puțină eficiență prin:

- flambare - prin care se sterilizează instrumentele la flacăra unui arzător sau alcool aprins într-o tăviță renală sau cutie de pansamente, timp de cîteva secunde. Metoda se folosește în bacteriologie pentru capilarul pipetelor Pasteur, gura eprubetelor și flacoanelor sterile deja în interior, lame de sticlă, tija ansei și spatulei iar în chirurgie pentru tăvițele renale și pentru instrumentar în cazuri de extremă urgență.

Procedul e nesigur, neputînd fi expuse toate părțile obiectu-

lui, strică instrumentele mai ales cele ascuțite și le oferă fierbinți de aceea nu se admite pentru instrumentarul chirurgical.

Sterilizarea prin căldură umedă.

Utilizează vaporii sub presiune cu mare putere de pătrundere. Ei se obțin fie prin autoclav, care reprezintă un generator de aburi folosit încă în unele servicii chirurgicale mici, în ambulator și la circumscripțiile sanitare, fie prin stație centrală așa cum se întâlnește în majoritatea spitalelor mari din țară.

Vaporii de apă sub presiune, cresc temperatura după cum urmează:

- la 1 atmosferă = 120°C ;
- la 2 atmosfere = 134°C ;
- la 3 atmosfere = 143°C .

Presiunea se înregistrează pe manometru, iar temperatura pe termometrul anexat autoclavului.

Autoclavul este un cazan cu pereți rezistenți, închis etanș printr-un capac prevăzut cu buloane sau sistem cabestan, în interiorul căruia vaporii de apă se pot comprima la presiunea necesară sterilizării.

Autoclavele pot fi:

a. verticale - cu perete - simplu sau
- dublu;

b. orizontale - așa cum se întâlnesc la toate stațiile centrale de sterilizare tip I.T.M.

a. Autoclavul vertical (fig.2) are axul longitudinal, al cazanului de presiune, dispus vertical. El poate avea peretele:

- simplu, la care vaporii provin din încălzirea apei aflate în însăși cazanul de presiune; are un manometru pentru controlul presiunii, un robinet pentru evacuarea aerului din interior și a vaporilor, o supapă de siguranță ce asigură evacuarea vaporilor când acestea depășesc limita de securitate.

În interiorul cazanului se află un trepied metalic ce servește drept suport pentru materialele introduse la sterilizare într-un coș de sîrmă. Cazanul este cuprins într-un manson de tablă groasă, care are la partea sa inferioară un lăcaș pentru sursa de căldură;

- dublu, la acesta vaporii de apă provin dintr-o sursă așezată sub și-n afara camerei de sterilizare. Sursa de vaporii comunică

cu camera de sterilizare pe tot parcursul operației. Este indicat pentru sterilizarea materialului chirurgical, acesta, după sterilizare, nemaivenind în contact direct cu vaporii de apă se usucă, astfel mai rapid.

Funcționarea autoclavului vertical simplu. Se introduce apă în autoclav pînă la cîțiva centimetri sub nivelul suportului. Pe

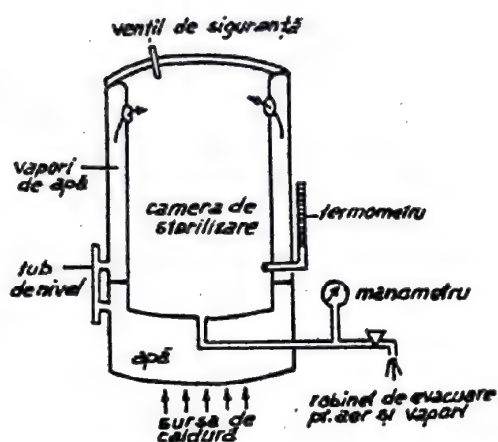


Fig.2. Secțiune schematică printr-un autoclav vertical cu pereți dubli (după Schmit).

acesta se plasează coșul de sîrmă ce conține obiectele de sterilizat acoperite cu o hîrtie pentru ca materialele să nu se umezească cu apa provenită din condensul vaporilor de capac. Se închide capacul cu ajutorul buloanelor care se strîng, două cîte două, diametral opus, în doi timpi, la început încet, cu mîna, apoi etanș, cu cheia. Se deschide robinetul de vaporii conectînd apoi sursa de căldură. Odată cu fierberea apei, vaporii ies sub presiune, intră în jet discontinuu, întrerupt de aerul din autoclav care este antrenat odată cu vaporii, apoi în jet continuu, ceea ce arată că tot aerul a fost evacuat din autoclav. Se închide robinetul de vaporii și presiunea crește pînă ajunge la 2,5 atmosfere ceea ce revine la o temperatură de 140°C . Se reglează sursa de căldură pentru a menține presiunea și temperatura la nivel constant, timp de 30 minute (pentru materialul chirurgical - comprese, halate, pansamente etc.).

La terminare se întrerupe sursa de căldură, iar autoclavul se deschide cînd presiunea a ajuns la 0 și înainte de a se răci. Se deschide robinetul de vaporii, apoi capacul și se scot materialele.

b. Autoclavul orizontal are axul lung al cazanului de presiune dispus orizontal. Vaporii provin dintr-o sursă separată (generator central de vaporii - uzină termică) și ajung în cazan, unde dau presiunea dorită.

Pentru a indica o temperatură corectă, este necesară evacuarea repetată a aerului din cazan care, avînd o forță de expansiune

mai mare ca a vaporilor la temperaturi egale, ridică manometrul indicând astfel o temperatură nereală.

Evacuarea se va face repetat, la 1,5 și 2 atm. timpul de sterilizare fiind socotit de la ultima descărcare (30 min. în cazul materialului chirurgical).

La autoclavele moderne aerul se evacuează cu o pompă de vid, ceea ce asigură pătrunderea rapidă și uniformă a vaporilor în materialele de sterilizat. Acest vid asigură uscarea perfectă a materialelor sterilizate. Aceste autoclave cu prevacuum sînt indicate pentru sterilizarea materialelor chirurgicale, permițînd uscarea perfectă și rapidă a obiectelor sterilizate; sînt destinate stațiilor centrale de sterilizare din spitale și blocurilor operatorii.

Cu aceste tipuri de autoclave se poate obține și apă sterilă. Sterilizarea se obține în cazanul interior și apoi prin presiune apa este ridicată în cazane de depozitare de unde, prin țevi, este distribuită la lavoarele unde se spală, pe mîini, chirurgii. Aceste cazane sînt sterilizate prin aburi sub presiune. Tot prin aceste autoclave apa de spălare sterilă poate fi distilată printr-un sistem de rotire a aburilor, obținîndu-se o apă distilată sterilă.

Siguranța sterilizării materialului chirurgical, așezat în cassolet (cutii metalice cu orificii prin care aerul sub presiune intră în materialul supus sterilizării) o avem atunci cînd se atinge temperatura utilă distrugerii formelor sporulate adică 140°C , ceea ce corespunde presiunii de 2,5 atm. timp de 30 min., socotit de la data ultimei evacuări a aerului din autoclav.

Controlul sterilizării la autoclav.

Controlul eficienței sterilizării se face, în primul rînd, prin respectarea cu strictețe a timpilor de sterilizare, controlul manometrelor de presiune și a termometrelor ($2,5$ atm. la 140°C), în timpul celor 30 min. Pentru a cerceta dacă această temperatură a fost atinsă uniform de întreg materialul chirurgical, se va face, minimum o dată pe lună în fiecare serviciu chirurgical, controlul cu indicatori chimici, sau direct controlul bacteriologic.

Indicatorii chimici sînt substanțe ale căror punct de fuziune se află la o temperatură apropiată de cea la care se face sterilizarea. Se folosesc indicatori diferiți ca floare de sulf (115°C), acidul benzoic (121°C), sau amestecul de acid ftalic, picric și helian-

tină care, la temperatura obișnuită, este de culoare albicioasă, iar la 127°C , prin topire, capătă o colorație roșie. Aceste substanțe se introduc în mici fiole, între materialul din cazolette, după sterilizare, apreciindu-se culoarea și starea fizică pe care o capătă, orientându-ne direct asupra temperaturii atinse în interiorul autoclavului.

Controlul bacteriologic se face însămînțînd periodic porțiuni din materialul sterilizat, pe diverse medii de cultură.

Eficiența sterilizării într-un serviciu de chirurgie se judecă și după evoluțiile postoperatorii, bineînțeles atunci cînd tactica, tehnica și îngrijirile sînt corecte.

Sterilizarea mănușilor de cauciuc.

Se sterilizează la autoclav la presiunea de o atmosferă, ceea ce corespunde temperaturii de 120°C și se mențin 30 min. Această temperatură și presiune se folosește pentru a nu deteriora mănușile. Ele vor fi pregătite prin spălare, talcare și dublate în interior cu mănuși de ață. Sterilizarea mănușilor cu vapori de formol sau prin fierbere este astăzi abandonată.

Alte metode de sterilizare prin căldură umedă:

- fierberea simplă nu este satisfăcătoare, temperatura nu depășește 100°C ceea ce este insuficient pentru distrugerea microbilor. Adăugarea diferitelor substanțe chimice cum sînt: carbonatul sau boratul de sodiu 20 g/litru sau sodă caustică 2,5 g%, ridică temperatura la 104°C ; ele protejează instrumentele chirurgicale de oxidare. Fierberea se va face timp de 30 min., în fierbătoare electrice cu grătar, sau mai bine, fierberea la presiunea de o atmosferă ce corespunde temperaturii de 120°C (aburii sub presiune fiind aduși de la un generator de vapori).

2) Sterilizarea prin filtrare

Se folosește pentru aer și lichide care nu suportă temperaturi ridicate (medii de cultură, medicamente). Lichidul se trece printr-un filtru cu porozitate convenabilă care-l debarasează de microorganisme.

3) Sterilizarea prin radiații folosește:

- radiațiile ultraviolete cu penetrabilitate redusă, sînt folosite pentru sterilizarea aerului și suprafețelor de lucru, în sălile de operații de obicei asociate cu agenți chimici sub formă de aerosoli sau vapori;

- razele gama folosite pentru sterilizarea industrială a instrumentarului medical ca: seringi, flacoane etc.

4) Sterilizarea prin ultrasunete

Se bazează pe fenomenul de cavitație care apare la propagarea undelor ultrasonore printr-un mediu apos. Se folosește pentru curățirea și sterilizarea instrumentarului stomatologic și de mică chirurgie.

B. Sterilizarea prin agenți chimici

Sterilizarea cu vapori de formol, metodă eficace și ușor de realizat, ce se efectuează în cutii metalice închise de tip Jannet sau Marion. Acest tip de sterilizare se folosește în special pentru instrumentele și materialele din cauciuc (sonde) care se deteriorează prin fierbere.

Cutiile de formă paralelipipedică au în interior sertărașe de pânză metalică pe care se pun sondele de tip Nélaton, în cîrje, sau Thieman (urinare) iar pe ultimul (cel mai de jos) care e plin se pun tabletele de formalină. Timpul de expunere este de 24 de ore la temperatura camerei.

Înainte de folosire, materialele vor fi spălate cu apă sterilă sau cu un antiseptic.

Antisepticele

Sînt substanțe chimice cu acțiune antimicrobiană care distrug germenii de pe tegumente, mucoase și plăgi.

Se deosebesc de dezinfectante, care au acțiune bactericidă și sporicidă, prin toxicitatea redusă pentru țesuturile vii fiind active în diluții mari.

Antisepticul trebuie să îndeplinească următoarele calități:

- acțiune antibacteriană ridicată;
- lipsa efectelor secundare;
- ușor de manevrat;
- ușor de păstrat în condiții obișnuite.

În raport cu acțiunea lor distructivă față de celule, antisepticele se clasifică în două grupe:

- citofilactice care respectă integritatea celulelor exemplu permanganatul de potasiu, apa oxigenată etc. ;

- caustice care distrug celulele exemplu tinctura de iod.

Introducerea chimioterapicelor și antibioticelor a micșorat morbiditatea și mortalitatea complicațiilor infecțioase locale și generale, a mărit posibilitatea prevenirii lor și a facilitat

direct împreună cu anestezia și reanimarea modernă, abordarea unor noi domenii în chirurgie (cardiacă, pulmonară, vasculară etc.).

Folosirea lor nu anulează aplicarea măsurilor de asepzie și antisepsie în manevrele medicale și chirurgicale, eludarea acestor două metode sub pretextul folosirii antibioticelor constituind o greșeală gravă cu implicații imediate pentru bolnav.

În cadrul antisepticelor deosebim două categorii:

a) antiseptice clasice, cu valoare cunoscută și folosire curentă;

b) antiseptice moderne de tipul detergenților apărute odată cu dezvoltarea industriei chimice, cu mare aplicabilitate, maniabilitate și eficiență.

a) Antisepticele clasice

În cadrul antisepticelor clasice ce-și mențin valoarea și utilitatea lor în practica medicală curentă deosebim:

1) alcoolul rectificat 70° este cel mai bun dintre antisepticele de suprafață, folosit pentru dezinfectia tegumentelor. Acțiunea sa bactericidă pe tegumente se datorește proprietății sale osmotice și capacității de a pătrunde în epiderm și glandele sebacee. Nu se folosește în plăgi datorită acțiunii de precipitare a proteinelor din secreții, favorizând astfel înmulțirea germenilor;

2) tinctura de iod este o soluție de iod metalic în alcool rectificat în formula: iod 10 g, iodură de potasiu 4 g și alcool rectificat de 96° 136 g. Este un foarte bun dezinfectant pentru suprafață (tegumente) iodul mărește capacitatea antiseptică a alcoolului, de aceea se folosește pentru dezinfectia câmpului operator. Nu are putere bactericidă asupra mucoasei digestive dar poate fi întrebuințat pentru dezinfectia mucoasei vaginale.

Condiții:-se va folosi soluția proaspătă 2%, deoarece prin învechire se formează acidul iodhidric care este iritant și caustic pentru tegumente;

-nu se folosește la față, la copiii mici, la cei cu intoleranță la iod și nu se vor aplica pansamente umede peste regiunea iodată deoarece se formează acidul iodhidric.

Iodul se folosește în chirurgie și sub formă de benzină sau eter iodat, pentru degresarea tegumentelor favorizând în acest fel acțiunea alcoolului și a tincturii de iod;

3) apa oxigenată în concentrație de 10 volume O_2 , este unul din

cele mai bune antiseptice folosite în chirurgie pentru plăgile infectate, datorită proprietăților sale citofilactice dezodorizante și hemostatice. Prin degajarea O_2 în stare născîndă în contact cu țesuturile, produce efervescență, antrenînd astfel eliminarea din profunzimea plăgii a țesuturilor sfacelate, devitalizate.

Se poate folosi și în spălături ale cavității bucale, nazale, auriculare ca și în plăgile neregulate, contuze, supurate;

4) permanganatul de potasiu (MnO_4K) este un antiseptic citofilactic, puternic oxigenat, ce distruge substanța organică. În chirurgie se folosește în concentrație de 1-4% pentru curățirea plăgilor neregulate, cu sfaceluri, în cavitatea vaginală și căile urinare;

5) oxigenul în stare gazoasă, sub presiune - la 3 atm. se folosește, astăzi, cu succes în tratamentul gangrenei gazoase, înainte de etapa chirurgicală, reducînd la maximum sacrificiile părților moi;

6) derivații de clor, de tipul hipocloriților, cloraminei, soluției Dakin, sînt antiseptice citofilactice și bactericide, acționînd prin degajarea clorului în stare născîndă.

Dintre ei cel mai folosit în chirurgie este soluția Dakin, care este formată din: clorură de calciu 184 g, carbonat de sodiu 62 g, sau cristalizat 262 g, bicarbonat de sodiu 76 g la 10 litri de apă. Ea acționează foarte bine în irigații continue sau intermitente, fiindcă în contact cu țesuturile liberează clorul ce distruge și dislocă toate țesuturile mortificate. În supurațiile inveterate din osteomielita cronică era folosită odinioară sub formă de irigații continue prin tuburi poliorificiale după metoda Alexis Carrel.

Soluția trebuie folosită proaspătă, cel mult 10 zile de la preparare.

Cloramina, în soluție 0,2-2%, se folosește frecvent în chirurgie datorită acțiunii sale puternic antiseptice, fiind puțin iritantă pentru țesuturi;

7) derivații cuaternari de amoniu. Aici se încadrează bromocetul, cetazolina; sînt soluții antiseptice, citofilactice, cu puternică acțiune detergentă. Datorită faptului că prin disociere eliberează un cation organic toxic, ele au acțiune antimicrobiană puternică atît pentru bacteriile gram pozitive, ca și negative. Bromocetul (preparatul românesc) care este o soluție hidroalcoolică 10%

sau 20% de bromură de cetilpiridină, este dezinfectant în soluție de 1% pentru instrumentarul chirurgical și antiseptic, în soluție de 1‰, pentru spălarea mâinilor chirurgului și a plăgilor supurate, în special în arsurile de gradul III, vechi, infectate;

8) oxicianura de mercur, în soluție de 1/4.000 se utilizează ca dezinfectant al mucoasei urinare, cu multă precauție, și nu la cei operați, fiindcă, prin resorbție, poate da intoxicații grave cu mercur;

9) nitratul de argint, sub formă de soluții 1-2-10% cu acțiune cauterizantă și 1-2‰ cu acțiune antiseptică este folosit în plăgile infectate, în special cu piocianic, în cistite și conjunctivite la noii născuți;

10) acidul boric în soluție de 1-4%, în special în oftalmologie și dermatologie;

11) iodoformul, antiseptic puternic, cu acțiune lentă, se folosește în pulbere cristalizată, meșe iodoformate, în special în tratamentul unor plăgi puternic infectate și supurate și mai ales în stomatologie.

b) Antisepticele moderne

Sînt cele mai valoroase din punct de vedere bacteriologic, fiind concomitent și cei mai buni agenți de curățire. Faptul că au o moleculă asimetrică compusă dintr-o grupare lipofilă și hidrofilă explică afinitatea lor dublă pentru apă și lipide. Ele sînt neiritante, cu acțiune rapidă, detergentă, plăcut mirositoare. În această categorie intră savlonul, pentru spălarea mâinilor chirurgului, tego (tegolonul sau tagoninul), proviodinul etc. Ei pot fi utilizați ca dezinfectanți și antiseptici, efectul bactericid nefiind neutralizat de prezența substanțelor organice (aer, sînge, puroi).

Chimioterapicele

Sînt substanțe chimice de sinteză active asupra bacteriilor și netoxice asupra celulelor organismului. Noțiunea a fost introdusă de Ehrlich care a preparat primul chimioterapic - atoxilul (pentru boala somnului), urmat de neosalvarsan, utilizat cu atîta succes în tratamentul sifilisului și al febrei recurente, pînă la descoperirea antibioticelor.

Cercetătorul român Levaditi descoperă bismutul folosit tot în tratamentul sifilisului.

Descoperirea sulfamidelor de către farmacistul german Domagk

inaugurează era modernă a chimioterapiei, acestea avînd un rol bacteriostatic, acţionînd tocmai în faza de multiplicare a germenilor. Folosirea lor, curentă şi astăzi datorită creerii rezistenţei la antibiotice, trebuie făcută, ca şi pentru acestea din urmă, pe baze ştiinţifice, adică pe specificitate de germen (antibiogramă). Tot în cadrul chimioterapicelor se încadrează:

- acidul nalidixic (negramul), cu spectru pe cocci gram pozitivi (stafilococul, enterococul, streptococul viridans) şi enterobacteriaceele (proteus, escherichia, Klebsiella, pseudomonas);

- nitrofuranii, au acelaşi spectru larg ca şi negramul, folosindu-se atît în infecţiile urinare (nitrofurantoinul), cît şi intestinale (ftalilsulfatiazol, furazolidon);

- tuberculostaticele, chimioterapice active asupra bacilului Koch, în care intră: - hidrazida acidului nicotinic (H.I.N.), tuberculostatic major, mai activ decît streptomicina,

- acidul paraaminosalicilic (P.A.S.) mai slab decît H.I.N.; de aceea se dă în asociaţie,

- etambutolul, cel mai valoros tuberculostatic cu mare penetrabilitate intracelulară.

Antibioticele

Sînt substanţe chimice produse sintetic sau de microorganisme, care în soluţii foarte diluate sînt capabile, fie să împiedice multiplicarea bacteriilor (efect bacteriostatic, asemănător sulfamidelor), fie să le distrugă - efect bactericid, asemănător antisepticelor şi dezinfectantelor.

Descoperirea penicilinei, în 1928, de către Alexander Fleming şi introducerea sa în practica medicală, abia în 1941, după cercetările lui Chain şi Florey a reprezentat un moment crucial în lupta contra infecţiei şi, implicit, în dezvoltarea chirurgiei.

După proprietăţile generale de acţiune antibioticele se pot clasifica astfel:

- 1) de tip penicilinic în care intră penicilina, eritromicina, oleandomicina, bacitracina, cît şi cele de semisinteză de tipul ampicilinei, oxacilinei, meticilinei.

Specifică pentru ele este acţiunea bacteriostatică şi bactericidă în faza de multiplicare a germenilor. Acţionează pe bacilii gram pozitivi, cocci gram pozitivi şi negativi;

- 2) de tip streptomicinic în care intră: streptomicina, kanami-

cina, neomicina, vibramicina, gramicidina, polimixina, gentamicina. Sînt antibiotice bactericide acționînd pe bacili gram negativi și pozitivi și pe coci gram pozitivi și negativi;

3) cu spectru larg - cloramfenicolul și tetraciclinele.

Acționează pe toți cocii (pozitivi și negativi) pe bacili, rickettsii, spirochete, leptospire și salmonelle.

Folosirea antibioticelor profilactic, în chirurgie, trebuie evitată formal, ținînd cont că utilizarea lor nu exclude asepsia și antisepsia, absolut obligatorii oricărei manevre medicale și chirurgicale.

Sînt anumite situații în chirurgie cînd se ridică, totuși, problema terapiei profilactice cu antibiotice. Acestea asigură, fie pregătirea actului operator, fie evoluția postoperatorie în condiții optime:

- a) pregătirea intestinului în vederea intervenției;
- b) prevenirea infecției respiratorii postoperatorii la bronșiticii la care s-a făcut anestezia generală prin intubație;
- c) profilaxia unor germeni mai des întîlniți în:
 - plăgile tetanigene,
 - fracturile deschise,
 - perforațiile intestinale,
 - operații septice laborioase,
 - pancreatita acută,
 - șocul de diverse etiologii,
 - profilaxia infecției în chirurgia transplantelor de organ, riscul de infecție postoperatorie fiind mare datorită folosirii imuno-supresivelor și preparatelor de cortizon.

Condițiile folosirii științifice a antibioticelor sînt

- 1) cunoașterea bolnavului;
- 2) cunoașterea agentului patogen prin depistarea, izolarea și testarea sensibilității germenului respectiv;
- 3) cunoașterea acțiunii antimicrobiene și farmacologice a antibioticului.

Stabilirea tratamentului se va face în funcție de antibiogramă, alegîndu-se antibioticul cel mai activ față de agentul patogen.

Asocierea de antibiotice trebuie efectuată corect și numai în anumite condiții: cînd nu se cunoaște agentul patogen și sensi-

bilitatea lui, urmărind ca cel puțin unul să fie activ, sau în infecțiile cu agenți patogeni multipli, în care acțiunea antibiotică sinergică să determine efecte maxime.

Există deja în practica medicală un efect sinergic stabilit între penicilină (sau derivate) și streptomycină (sau derivate) și unul antagonist de tipul cloramfenicol - penicilină.

Folosirea abuzivă, intempestivă sau incorectă a antibioticelor, determină "boala prin antibiotice" caracterizată prin fenomene toxice și alergice datorită ambilor parteneri: antibioticul și agentul patogen, cu implicații grave pentru bolnav.

INFECTIA IN CHIRURGIE

Infecția rezultă din creșterea și activitatea metabolică a germenilor patogeni introduși în organism (virusuri, bacterii, cîmperci microscopice).

Definiție - infecția reprezintă totalitatea fenomenelor biologice ce se dezvoltă în organismul uman în urma pătrunderii și înmulțirii agenților patogeni.

Ea reprezintă deci interacțiunea sau conflictul dintre microorganismele patogene și macroorganismul invadat.

Infecția este un proces total diferit față de intoxicație, care are drept cauză introducerea unui toxic în organism. Infecția poate fi dată de bacterii ce acționează prin toxinele lor (exotoxina tetanică, endotoxinele bacililor tifici și paratifici) realizînd o stare patologică mixtă denumită toxi-infecție (tetanosul, toxinfecțiile alimentare), de o gravitate particulară.

Pentru dezvoltarea unui proces infecțios în organism, este necesară o cantitate (număr) suficientă de germeni patogeni, care pătrund pe diferite căi și ajunși pe tesutul sau organul respectiv, să se poată înmulți, organismul fiind receptiv la această multiplicare.

Microbii pot fi clasificați în trei grupe:

- a) saprofizi: germeni care deși invadează organismul nu determină infecția;
- b) patogeni: pătrund, se multiplică și determină infecția;
- c) condiționat-patogeni: sînt germenii care-n condiții normale fiind reținuți de barierele naturale nu declanșează infecția; ei devin ușor patogeni, cînd aceste bariere își pierd integritatea anatomică, biochimică și funcțională.

Odată declanșată infecția ea poate avea un caracter clinic evident cu semne generale și locale caracteristice de boală (infecția aparentă) sau fără manifestări clinice, determinînd doar fenomene celulare și umorale în cadrul imunității (infecția inaparentă).

Caracterele microbilor patogeni.

Microbul patogen are proprietatea de a se dezvolta, multiplica și invadea organismul uman, cu toată lupta de apărare a acestuia.

Caracterele agenților patogeni sînt:

a) patogenitatea prin care se înțelege capacitatea microbilor de a determina boala, fie prin virulența germenilor (pneumococul, gonococul) fie prin toxinele eliberate (bacilul tetanic, bacilii tifici și paratifici);

b) virulența este proprietatea germenilor de a pătrunde, de a se adapta și a se înmulți în organismul pe care-l invadează; ea este în funcție de sursa și speța microbiană, ca și de organismul infectat. Ea poate fi dată fie de microbul însăși, fie de toxinele eliberate de acesta.

Dezvoltarea microbilor poate avea loc:

- fie la locul de pătrundere (poarta de intrare) care uneori e specifică (calea genitală pentru gonococ, și foarte rar calea conjunctivală, calea digestivă pentru bacilul tific, plaga mușcată pentru virusul rabic);

- fie la distanță prin toxinele ce urmăresc calea nervilor rahidieni, ajungînd pe coarnele anterioare ale măduvei (infecția tetanică);

c) toxicitatea reprezintă proprietatea germenilor de a secreta toxine care invadează organismul întreg sau anumite structuri, ele înșile declanșînd boala. Toxinele sînt de două feluri: exotoxine care difuzează în afara germenilor (toxina bacilului tetanic) și endotoxine eliberate numai în momentul distrugerii microbilor (bacil dizenteric, tific, paratific). Primele sînt proteine cu greutate moleculară mare, putînd fi transformate în anumite condiții în anatoxine, cu rol în imunitatea dobîndită, iar celelalte sînt constituenți glucido-lipidici, eliberați prin autoliza microbiană.

Factorii favorizanți și determinanți ai infecției.

În declanșarea bolii în afară de cantitatea germenilor inoculați, virulență și toxicitate, ca atribute ale microbilor patogeni, organismul intervine prin proprietatea sa de bază, terenul în care se includ factorii de ordin local și general. Studiul terenului (Edafologia) permite înțelegerea complexă a modalităților de declanșare a bolii în condiții asemănătoare pe terenuri variate ca rezistență și mai ales structură.

1. Calitățile de ordin local sînt reprezentate de:

a) starea normală a mucoaselor și a seroaselor, care deși în contact cu numeroși germeni patogeni, acestea posedă mijloace

puternice de apărare naturală;

b) integritatea anatomică și funcțională a tegumentelor; dezvoltarea pielii și a țesuturilor de dedesubt, prin traumatisme, indiferent de natura lor, favorizează dezvoltarea infecției. Această apărare de regulă în plăgile contuze produse prin accidente de circulație, sau prin arme de foc (plăgile de război). La acestea strivirea țesuturilor, lipsa circulației sanguine și pătrunderea corpurilor străine, reprezintă condiții ideale pentru dezvoltarea germenilor și în special a celor anaerobi (gangrena gazoasă);

c) existența revărsatelor sanguine (hematoamele) reprezintă medii excelente pentru germenii, ceea ce va impune totdeauna ca regulă absolută, hemostaza atentă a oricărei plăgi și mai ales a plăgii operatorii;

d) lipsa unei irigații sanguine suficiente a țesuturilor împiedică activitatea factorilor vasculari antimicrobieni (diapedeza, fagocitoza) explicând gravitatea infecțiilor la arteritici, unde ischemia este factorul princeps.

2. Calitățile de ordin general se referă la:

a) vîrstă ca element principal. Copiii și bătrînii sînt mai puțin rezistenți la infecție datorită unor particularități metabolice, în timp ce adulții au o rezistență maximă datorită imunizării active și pasive;

b) sexul ca element secundar, femeile avînd o rezistență mai mare la infecție, genetic recunoscută și transmisă, legată direct de anatomia și fiziologia aparatului genital intern deschis la ambele extremități;

c) bolile asociate de tipul diabetului (dau cele mai grave forme de infecții), infecțiile cronice (T.B.C., sifilisul, paludismul), intoxicațiile cronice (alcoolismul cronic), imprimă infecției o alură foarte gravă, ceea ce impune pe de o parte cunoașterea situației morbide a terenului la un moment dat, cît și tratarea corectă a acestor boli pentru a preveni evoluții și complicații foarte grave.

Caracterele infecției chirurgicale:

- este adesea plurimicrobiană;
- focarul primar nu se vindecă spontan;
- se complică de regulă prin supurație, necroză și gangrenă;
- baza tratamentului o constituie incizia cu sau fără drenaj,

cînd fenomenele locale primează.

Clasificarea principalilor germeni întîlniți în chirurgie.

Germenii ce pot contamina o plagă sînt foarte numeroși, dar cei responsabili de infecția chirurgicală sînt mai puțini. Ei pot fi: microbi, spirochete, ciuperci, paraziți și virusuri.

Clasificarea germenilor reproducă după L'Espérance arată:

I. Bacterii aerobe în care intră:

- A. Coci gram pozitivi: 1. stafilococul alb, aurin, hemolitic;
2. streptococul: a) hemolitic,
b) nehemolitic,
c) viridans;
3. pneumococul
- B. Coci gram negativi: 1) gonococul.
- C. Bacili gram pozitivi: 1) bacilul cărbunelui,
2) bacilul difteric,
3) bacilul Koch;
- D. Bacili gram negativi: 1) colibacilul,
2) aerobacter,
3) proteus,
4) piocianic,
5) pneumobacilul Friedländer,
6) bacilul tifoid,
7) bacilul Pfeiffer.

II. Bacterii anaerobe :

- A. Coci gram pozitivi: 1) streptococi;
- B. Bacili gram pozitivi: 1) bacilul tetanic,
2) bacilii gangrenei gazoase (perfringens),
3) clostridii: a) vibrionul septic,
b) edemațiens,
c) histoliticum;
- C. Bacili gram negativi: 1) fusiformes.

III. Spirochete

IV. Ciuperci: actinomicos, blastomicos, sporotrichum, candida albicans.

V. Paraziți: 1) amibe - entamiba histolitică; 2) ascarizi;
3) oxiuri.

Evoluția procesului infecțios.

Procesul infecțios urmează în dezvoltarea sa următoarele faze:

- a) incubatia;
- b) perioada de debut sau prodromală;
- c) perioada de stare;
- d) perioada de defervescentă sau convalescență.

a) Incubația, specifică adesea germenului ce declanșează infecția, are o durată variabilă, reprezentând intervalul liber de la pătrunderea germenului în organism și până la primele manifestări clinice (locale sau generale ale bolii).

b) Perioada de debut sau prodromul se caracterizează prin semne generale necaracteristice reprezentate de febră, frison, cefalee, stare de curbatură, indispoziție etc.

c) Perioada de stare este specifică fiecărei boli: pleurezia cu semne pulmonare, peritonita cu semne peritoneale și digestive etc. Reprezintă perioada de maximă activitate a germenilor dar și de apărare a organismului.

d) Perioada de defervescentă când organismul învinge infecția, febra scăzând în lizis (treptat) sau în criză (brusc) cu instalarea fazei de refacere a organismului.

INFLAMATIA

Definiție: inflamația reprezintă reacția locală a organismului la procesul infecțios. Ea se produce nu numai la pătrunderea germenilor ci și-n cazuri de alte agresiuni: termică, chimică, alergică etc., constituind una din caracteristicile țesuturilor vii.

În sens mai larg inflamația e concepută astăzi ca o reacție locală de răspuns a țesutului conjunctiv și a microcirculației sanguine la acțiunea patologică a diferitelor noxe sau agenți ce pot fi de natură exogenă (microbi, paraziți, ciuperci, traumatisme termice, chimice) sau de natură endogenă ca reacții alergice, imune, tulburări metabolice și neoplazii.

Problema inflamației a fost diferit explicată în decursul timpului în raport cu posibilitățile de înțelegere din epoca respectivă. Observând inflamația Celsus o definește prin semnele sale cardinale, rezultat al tulburărilor fiziopatologice, pe care în acea epocă nu le-a putut explica: calor, rubor, tumor, dolor, la

care Galen adaugă elementul dinamic reprezentat de functio laesa, (atunci când fenomenele inflamatorii se produc în vecinătatea unor zone active, de exemplu o articulație).

Virchow o consideră ca un proces degenerativ cu distrugerea directă a celulelor și regenerarea lor pe seama componentei lichide a sîngelui. Odată cu descoperirea germenilor de către L. Pasteur apare noțiunea de mecanism de apărare "entelechie", susținută de Aschoff, Marchand și Mecinikov.

În epoca noastră se precizează mecanismele patogenice ale inflamației ca un proces de reacție-apărare, local și general, ca o reacție de adaptare.

Principalele modificări care au loc la nivelul zonei inflamate, denumită și "focar inflamator" se produc la nivelul mezenchimului - în histion (după teoria lui Letterer, citat de Struchkov). Acesta reprezintă unitatea funcțională a țesutului conjunctiv tânăr format din substanța fundamentală a țesutului conjunctiv, celulele conjunctive, formațiile fibrilare (colagene, reticulare, elastice) și elementele nervoase și vasculare înglobate în mezenchim.

Acest complex structural are proprietăți de apărare continuă ale țesuturilor constituind pentru Rüssele inflamația fiziologică ce are același mecanism de acțiune ca și cea patologică.

Reacția inflamatorie se realizează numai atunci când noxa inițială - cel mai frecvent infecția - îndeplinește anumite condiții legate de cantitate, realizînd pragul de excitație și de calitate, excitantul fiind diferit morfologic față de țesutul asupra căruia se produce agresiunea.

Apariția infecției la acest nivel determină o succesiune de faze care indiferent de noxă (infecție, traumatism, stare alergică, modificări metabolice) sînt schematic aceleași, faze care se intrică, delimitarea lor fiind numai aparentă, menținută doar din motive didactice. Ele sînt:

- a) alterarea tisulară primară cu leziuni biochimice;
- b) alterarea tisulară secundară cu modificări în microcirculație și calitățile serologice ale sîngelui;
- c) manifestări de permeabilitate crescută cu exudație și migrare celulară;
- d) proliferarea și cicatrizarea.

a) În prima fază - de alterare tisulară primară, au loc leziuni biochimice rezultate din vicierea metabolismului local care se desfășoară predominant în anaerobioză. În această fază se produce alterarea organitelor celulare, în special a mitocondriilor și a lizozomilor (aceștia din urmă reprezentând veritabilii "starteri" ai inflamației după Frimmer) care declanșează procesele catabolice cu desintegrarea și apariția în histion a monoacizilor liberi, acizilor urici, aminozaharidelor și polipeptidelor.

Procesele anabolice apar în primele faze ale inflamației prin creșterea sintezei A.R.N. și A.D.N., a enzimelor celulare, a monocitelor, histiocitelor, macrofagelor, celulelor gigante și leucocitelor, ceea ce va duce la apariția în câmpul inflamator a hidrolazei, aminopeptidazei, betaglicuronidazei, enzime ale lizozomilor.

Polipeptidele rezultate din desintegrarea proteică intervin direct în inflamație ca mediatori chimici; aceștia sînt foarte numeroși (cel puțin 20) fiind reprezentați de histamină, serotonină, bradikinină, leucotaxină, exudina etc. Dintre ele histamina și serotonina sînt răspunzătoare direct de tulburările circulatorii, determinînd prin intensificarea vaso-permeabilității (efectul trigger) hiperemia, staza și tromboza. Se trece astfel la cea de a II-a fază a inflamației:

b) Alterarea tisulară secundară cu modificări în microcirculație. Hiperemia și staza (dată de încetinirea fluxului sanguin) explică fenomenele tipice de calor și rubor, preparînd zona inflamatorie pentru fenomenele exudative și de diapedeză. Staza permite plasmexodia, apare creșterea vîscozității sanguine cu încetinirea fluxului sanguin capilar și posibilitatea trombozei, care de la capilare se întinde spre venele mari și chiar la artere. Extravasarea are loc mai ales în segmentul venos al capilarelor și ea apare pentru lichide, apoi pentru albumine, globuline, fibrinogen, care sub acțiunea tromboplastinei tisulare se transformă în fibrină, apărînd astfel edemul inflamator ce determină caracterul de tumor (specific inflamației). Se trece astfel în

c) Faza a treia de permeabilitate crescută cu exudație și diapedeză. Aceste tulburări circulatorii, cu punct de plecare microcirculația zonei afectate de noxă (de obicei microbi) caracterizate prin permeabilitate crescută, se datoresc în principal acestor mediatori chimici cît și hipoxiei și acidozei tisulare.

Odată cu exudația se instalează și fenomenul de diapedeză ce constă în părăsirea vaselor de către leucocite. Acestea determină fenomenul de fagocitoză, prin care germenii în speță microbi, sînt înglobați și digerați enzimatic de sistemul digestiv celular constituit de lizozomi.

Modificările de permeabilitate a vaselor din microcirculație constituie o problemă cardinală, deoarece toate modificările tisulare instalate în procesul inflamator, decurg din acestea.

În inflamație prin alterarea celulelor din țesutul conjunctiv, inclusiv a vaselor, se produc modificări ale membranei celulare, de la început.

În endoteliul vascular (de la nivelul capilarelor și venulelor) se observă o aglomerare de citogranule cu formarea de poliribozomi, edemul mitocondriilor și lărgirea reticulului endoplasmatic. Drept consecință, celulele endoteliale își schimbă forma, cimentul celular se transformă într-o substanță coloidală, desmozomă, capabilă de contracție, schimbîndu-și forma, ceea ce face ca complexul endotelial al capilarului să devină un sistem labil cu spații în desmozomă și chiar în membrana bazală. Pe aici se face migrarea leucocitelor, limfocitelor și monocitelor, care se lipesc întîi pe celula endotelială și apoi ajung între ele. Următorul obstacol pentru leucocite este membrana bazală care va fi depășită prin fenomenul de tiotropism (adezivitatea soluției coloidale), fagocitele ajungînd astfel în țesuturi.

Toate reacțiile vasculare din inflamație sînt datorate mediatorilor chimici, iar sursa cea mai importantă a acestora o constituie celula grasă. Aceasta conține granule, adevărate mitocondrii gigante, în care s-au pus în evidență histamina, serotonina, etc. Celulele grase rezultă că au funcție importantă în reacțiile de apărare ale organismului, fiind deosebite de celelalte celule conjunctive. Ele au o structură poroasă bogată în mucopolizaharide ca și limfocitele și poliblastii, care sînt precursorii celulelor grase.

Cortizonul determinînd dispariția limfocitelor și poliblastilor din țesutul conjunctiv își explică astfel acțiunea antiinflamatorie, deoarece fără celule grase nu se pot elibera histamina și serotonina, enzime ce declanșează tulburările circulatorii din inflamație.

d) Faza a patra o reprezintă proliferarea și cicatrizarea cu

constituirea țesutului granulomatos, asemănător zonelor de cicatrizare din fundul ulcerelor. În această fază crește numărul celulelor mezenchimale cu rol resorbtiv (histiociți, fibrociți), fenomenele exudative și diapedeza regresează, terminându-se cu eliminarea corpurilor străini, zonelor de necroză, sînge de mătrea macrofage.

Dacă agentul agresiv persistă sau apare un deficit local, inflamația capătă un caracter cronic: fibrociții se transformă în fibroblaști cu multiplicare intensă, apărînd noi vase de sînge care se întind spre centrul focarului inflamator.

În anumite afecțiuni - tuberculoză, sifilis, lepră, maladie Crohn apar granuloame specifice constituite din histiociți, fibrociți, celule gigante multinucleate, din care unele specifice altelor nespecifice, ca o reacție de corp străin.

În inflamația acută unde procesele alterative sînt minime se produce o revenire completă la normal a țesuturilor inflamate - rezoluție completă sau vindecare, țesutul alterat regenerînd în țesut similar; alteori țesutul de granulație determină formarea de țesut fibros cicatricial, realizînd o rezoluție incompletă. Fenomenul se întîlnește la seroase (pleură, pericard, peritoneu), în care organizarea exudatului fibrinos formează aderențe conjunctive ale seroaselor.

Inflamația cronică are un caracter proliferativ net cu evoluție îndelungată ce determină modificări structurale cu formarea de cicatrici fibroase. Ea poate fi urmarea unui proces inflamator acut sau cronic de la început ca în infecția tuberculoasă, luetică, lepră, actinomicoză. Acestea dau granuloame specifice, de unde denumirea de inflamații granulomatoase specifice sau granuloame infecțioase.

Reacția generală la infecție

În afara inflamației ce reprezintă reacția locală de apărare a organismului la agresiunea microbiană, în toate infecțiile chiar și în cele puțin importante apar reacții generale din partea organismului manifestate prin:

- febră, precedată sau însoțită de frisoane;
- tulburări digestive obiectivate prin senzație de greață, vărsături, tulburări de tranzit;
- senzație de rău, cu oboseală, curbatură, somn;
- cefalee.

Reacția generală este în funcție de virulența microbiană, starea organismului și modul de instalare a infecției: acut, subacut, cronic.

Apărarea organismului în infecția locală.

Invadat de germenii patogeni, organismul se apără prin mijloacele de care dispune. Inițial se opune prin:

- integritatea și rezistența pielii;
- integritatea mucoaselor;
- prezența secrețiilor salivare, lacrimale și a glandelor digestive;

- puterea bactericidă a sîngelui, rolul esențial revenind fagocitelor, reacțiilor de apărare constructive și imunității.

I. Organismul luptă prin fagocitoză ce este realizată de polimorfonucleare și mononucleare, fenomen ce constă în înglobarea la nivelul protoplasmei fagocitelor a particulelor străine și digerate prin enzimele celulare. Este un fenomen de digestie celulară.

Fagocitele sînt reprezentate de:

- celulele seriei albe ale sîngelui (polinucleare și mononucleare) elaborate de măduva osoasă, splină, ganglioni limfatici, asigurînd prin număr și mobilitatea lor apărarea organismului;

- histiociti răspîndiți în tot organismul, în țesutul conjunctiv din măduva osoasă, splină, ganglioni limfatici, stroma conjunctivă a viscerelor, peretele vaselor, alcătuiind sistemul reticulo-endotelio-histiocitar.

Ca rezultat al luptei dintre fagocite și germenii patogeni cînd acestea îi domină și-i distrug, rezultă puroiul format din resturi celulare, fagocite cu corpi microbieni lizați, microbi.

Fagocitoza variază în funcție de individ și specia microbiană. Astfel stafilococul determină infecție cu formare rapidă de puroi, față de streptococ care dă o leucocitoză marcată și mai puțin o supurație locală. Bacilul tific, virusurile determină din contra leucopenie, scăzînd puterea de apărare a organismului. Fagocitoza se caracterizează prin fenomene chimice; polinuclearele secretă enzime proteolitice (proteaza leucocitară) pentru distrugerea germenilor iar mononuclearele o enzimă lipolitică (lipaza leucocitară) secretată mai ales de limfociti ce atacă învelișul cerat al micobacteriilor, fiind găsite mai ales în puroiul din abcesul rece.

II. Reacțiile de apărare constructive.

Elementele tisulare aduc un aport prețios pentru limitarea pro-

cesului infecțios fenomen întâlnit în abcesul cald, unde apar foarte numeroase vase de neoformare, celule conjunctive fixe, ce determină în jurul procesului supurativ o barieră vasculo-conjunctivă ce închistează și delimitează infecția. Bariera de collagen lipsește în abscesul rece, care are o evoluție invadantă, lentă și progresivă.

III. Imunitatea.

Se definește ca starea de nereceptivitate sau rezistență la infecție. Se realizează prin:

- 1) rezistența de specie ;
- 2) factori de apărare nespecifică;
- 3) factori de apărare specifică sau apărare antiinfecțioasă.

1). Rezistența de specie. reprezintă imunitatea înăscută sau naturală, existând boli care apar numai la om (gonoreia și sifilisul) iar altele numai la animale.

2). Factori de apărare nespecifici sînt mijloace prin care organismul reacționează pentru apărare, în aceeași manieră indiferent de specia microbiană. Ei sînt:

a) factori externi: rezistența pielii și a mucoaselor, acidul clorhidric din sucul gastric;

b) factori interni: fagocitoza și factorii umorali reprezentați de complement și properdină, enzime cu putere litică.

3). Factori de apărare specifică sau apărare antiinfecțioasă. În umori și țesuturi organismul produce substanțe specifice microbului infectant. Ele se produc lent în cursul infecției și pot dura toată viața, ceea ce face individul respectiv refractar la o nouă infecție. Se realizează astfel imunitatea specifică - dobîndită, pe care organismul o cîștigă în timpul vieții, prin boală sau infecție inaparentă sau artificial prin vaccinare.

Răspunsul organismului la agentul patogen se face prin anticorpi, ceea ce reprezintă factori de apărare specifici, gamaglobuline produse de sistemul reticuloendotelial (din măduva osoasă, splină, ganglioni limfatici).

Antigenul este substanța care introdusă parenteral în organism determină formarea de anticorpi. El are o structură proteică, cu greutate moleculară mare, străină față de organismul în care pătrunde, sistemul imunoformativ neproducînd anticorpi față de propriile țesuturi. Antigenul este specific determinînd anticorpi specifici ex.: bacilii tifici produc anticorpi antitifici și reacționează numai

față de aceștia.

Pentru a se putea elibera anticorpi, antigenul trebuie să ajungă nemodificat la sistemul reticulo-endotelial unde celulele limfocito-plasmatiche au funcție imunogenă. Acestea prin A.R.N. mesager, preiau antigenul se transformă în plasmocite adică celule producătoare de anticorpi. Unele din ele prin diviziune păstrează informația antigenică (limfocite), capătă funcția de anticorp, realizând imunitatea celulară iar altele avînd o viață mai lungă elaborează o cantitate mică de anticorpi, dar pe un timp îndelungat (constituind celulele cu memorie imunologică).

Imunitatea dobîndită prin infecție poate dura pentru unele boli, toată viața (rujeolă, variolă, febră tifoidă), alteori e de scurtă durată (infecțiile pneumococice și stafilococice) iar în alte cazuri cum e gonococul nu determină nici o imunitate.

Imunitatea dobîndită pasiv se realizează prin introducerea de anticorpi gata formați la care nu participă sistemul reticulo-histocitar. Se obține:

- natural, de la mamă la făt, prin circulația foeto-placentară;
- artificial prin administrarea de seruri imune, preparate pe animale determinînd o imunitate ce se instalează rapid (cîteva ore de la inoculare) și durează 2-3 săptămîni pînă serul, proteină străină, este eliminat din organism.

Anatomia patologică a inflamației

Abrikosov arată că inflamația se manifestă anatomo-patologic sub trei aspecte, în funcție de microbi și modul de reacție a organismului:

- 1) inflamația alterativă în care distrugerea țesutului este manifestă, exudatul fibrino-leucocitar și proliferarea fiind discrete. Este tipul de manifestare pentru infecțiile grave;
- 2) inflamația exudativă caracterizată prin prezența unui exudat bogat sero-fibrino-leucocitar cu edem mare, adesea impresionant. Exudatul poate deveni purulent iar în jur se formează reacția constructivă din țesut conjunctiv și muguri vasculari specifici mezenchimului, constituind astfel abcesul;
- 3) inflamația proliferativă ce determină granulomul inflamator (țesutul de granulație din arsuri, plăgi supurate) rezultat din activitatea proliferativă a celulelor conjunctive și a elementelor

figurate migrate din vase.

Clinica infecției

Infecția determină două categorii de simptome:

- a) loco-regionale;
- b) generale.

a) Semnele loco-regionale sînt reprezentate de elementele clasice descrise sub numele de rubor, calor, dolor, tumor și lezarea parțială sau totală a funcției în regiunea (segmentul) respectiv.

Palparea constată indurația, edemul și fluctuența (în caz de supurație). În jurul zonei, apare limfangita reticulară sau tronculară ce determină adenita acută a ganglionilor regionali. Pot apărea flebite prin inflamația peretelui venos, cu caracter extensiv mai ales cînd se asociază cu coagularea intravasculară, determinînd tromboflebite. De o gravitate particulară sînt infecțiile nasului, buzelor sau ale regiunii submaxilare ce se pot complica cu tromboflebita sinusului cavernos.

b) Semnele generale sînt reprezentate de :

- febra este dată prin excitarea centrului termic (fiind în funcție de tipul de infecție și reactivitatea organismului) de către substanțele pirogene eliminate de microbi și virusuri sau substanțele provenite din țesuturile inflamate (euglobina, pîrexina etc.);

- frisonul poate precede febra fiind specific manifestărilor septicemice. Este determinat de descărcarea în torrentul circulator a toxinelor microbiene sau a pirogenului endogen;

- modificarea pulsului și a tensiunii arteriale se întîlnește în infecțiile grave (șoc toxico-septic) și constă în creșterea frecvenței pulsului, care uneori devine filiform și scăderea tensiunii arteriale.

Paralel cu aceste semne generale apar și modificări umorale reprezentate fie de leucocitoză marcată cu polinucleoză (în funcție de tipul germenului patogen), sau de leucopenie (specifică virozelor și infecției tifice) ca și de creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor ce denotă activitate biologică crescută a organismului.

Diagnosticul infecției se bazează pe anamneză, semnele locale ale inflamației (rubor, calor, dolor, tumor), limfangita reticulară sau tronculară cu adenopatia satelită (atunci cînd aceasta există) precum și semnele generale reprezentate de febră, modificarea stării generale (în grad variabil), asociate cu examenele de laborator care

indică cel mai adesea leucocitoză cu polinucleoză.

Tratamentul infecției

S-a modificat azi terapeutică generală a infecției, datorită îmbogățirii și diversificării chimioterapicelor și mai ales a antibioticelor.

Distingem în tratamentul general două aspecte la fel de importante:

a) aspectul profilactic care trebuie să rămână în continuare foarte important prin respectarea riguroasă a tuturor măsurilor de dezinfecție, asepzie și antisepsie; tratamentul corect al plăgilor, mai ales în caz de accidente rutiere, cu devitalizări întinse, hemoragii, ca și în plăgile de război (unde aceste condiții sînt totdeauna prezente) împiedică sau oprește dezvoltarea infecției;

b) aspectul curativ urmărește în infecție respectarea riguroasă a următoarelor principii:

- distrugerea germenilor prin antiseptice, chimioterapice, antibiotice specifice, pe baza examenului bacteriologic și a antibiogrammei;

- susținerea funcțiilor organelor alterate prin infecție în care intră ficatul, rinichiul, suprarenala, corectîndu-se în special volemia, proteinemia;

- stimularea funcțiilor de apărare imunologică prin folosirea vaccino și sero-terapiei specifice;

- tratamentul local antiinflamator prin aplicații locale calde sau reci (în funcție de stadiul procesului inflamator) sub formă de pansamente umede simple (permeabile) sau prîgnițe (impermeabile);

- tratamentul chirurgical constă în drenajul colecțiilor, care e obligatoriu cînd apare fluctuența totdeauna fiind larg și la punctul decliv practicat.

INFECTIILE LOCALIZATE

În aspectul clinic al infecției deosebim:

I.- infecția localizată ce poate fi acută și cronică și

II.-infecția generalizată.

I. Infecția localizată se prezintă în clinică sub două aspecte:

1) acută cu următoarele forme clinice:

- a) abcesul cald,
- b) flegmonul difuz,
- c) infecțiile stafilococice cutanate în care intră:
 - furunculul,
 - furunculul antracoid,
 - hidrosadenita;
- d) dermita streptococică (erizipelul);

2) cronică ce poate fi:

- a) de la început - abcesul rece,
 - infecțiile micotice chirurgicale;
- b) după o infecție acută:
 - formele cronice după osteomielita acută.

I.1. Infecția localizată acută.

a) Abcesul cald: reprezintă o colecție purulentă acută localizată, având toate caracterele locale ale inflamației la care se adaugă două caractere esențiale și anume:

- caracterul strict localizat al colecției supurate,
- constituirea sa într-o cavitate neoformată.

Aceste două elemente diferențiază abcesul cald de formațiile purulente dezvoltate în cavități preexistente ca: artrita supurată, pericardita purulentă, bursitele etc.

În practica curentă se mai numește și flegmon circumscriș, având o evoluție fie spre supurație, fie mai rar spre resorbție (ex. flegmonul fesier).

Etiologie

Rezultă din inocularea în tegumente sau dedesubtul acestora (hipoderm) a unor germeni patogeni care de obicei este stafilococul alb sau auriu și streptococul. În anumite condiții, abcesul cald poate fi dat și de alți germeni, reprezentați de: bacilul Eberth, pneumococul, gonococul sau microbi anaerobi.

El poate rezulta și din așa-zisul "abces de fixație", format prin introducerea sub piele a diverselor substanțe chimice iritante ca esența de terebentină, iodul, nitratul de argint, folosite odinioară în scop terapeutic (terapie hiperemiantă nespecifică).

Anatomia patologică

În momentul constituirii sale în țesutul celular subcutanat, el prezintă două elemente caracteristice din punct de vedere anatomo-patologic și anume: cavitatea și conținutul.

Cavitatea este delimitată de un perete format din reacțiile constructive, denumit și membrană piogenă; aceasta este formată mergînd de la interior spre exterior de următoarele elemente:

- rețeaua fibrinoasă, conținînd numeroase leucocite și germeni;

- stratul de țesut conjunctiv tânăr, cu vase de neoformație, celule cu nucleu mare și capilare embrionare constituind elementul caracteristic al inflamației acute, cu țesutul de burjonare cărnoasă;

- reacția fibro-scleroasă, zonă de trecere între țesutul sănătos și cel infectat.

Conținutul este format din puroiul cu calitățile cunoscute: cremos, gros, bine legat, fără miros, pe care cei vechi l-au denumit "pus bonum et laudabile"; fiind caracteristic pentru puroiul stafilococic, acest germen determinînd o fagocitoză intensă.

Puroiul este diferit și specific calitativ în funcție de germenul patogen și anume:

- mai fluid în infecțiile streptococice, cînd apare sero-purulent;

- gros, membranos, verzui în infecția pneumococică;

- cenușin, murdar, rău mirositor în infecțiile cu anaerobi.

Calitativ este format din:

- exudatul din vasele capilare;

- fagocite (polinucleare, mononucleare, limfociți, histiociți);

- resturi celulare;
- microbi.

Macroscopic puroiul decantat într-un pahar, se depune în două straturi din care unul superficial cuprinzând 7/10 format din ser, un al doilea profund de 3/10 format din resturi celulare.

Din punct de vedere chimic, puroiul are de regulă o reacție alcalină (foarte rar acidă) fiind format din albumine, colesterolină și fermenți (amilază, lipază, tripsină), ce explică digestia țesuturilor din jur cu abcedarea colecției supurate.

Evoluția.

Bine delimitat de membrana de apărare care-l înconjoară, are tendință la deschiderea spontană, pentru evacuarea puroiului, care se află adesea închis sub presiune, explicând senzația de tensiune foarte dureroasă pe care o prezintă bolnavul. Această situație nu trebuie așteptată, orice abces colectat trebuind a fi drenat chirurgical după dictonul clasic "ubi pus ibi evacuat" (unde este puroi, acolo trebuie evacuat). Tendința sa de a se deschide într-un viscer sau la piele poate determina complicații grave, punct de plecare a unei septicemii sau septicopioemii.

După evacuarea chirurgicală are tendința spontană la vindecare, cu condiția de a nu exista factori de întreținere a supurației reprezentați de corpi străini, focar osteitic, drenaj incorect.

Clinica abcesului cald.

În abcesul țesutului celular subcutanat luat ca tip de descriere denumit în unele tratate și flegmon circumscris, se înregistrează semnele cardinale ale inflamației sub forma unei tumefacții dureroase spontan (tumor, dolor) de culoare roșie (rubor) calor (căldură). Tumeifierea este dură spre centru cu o zonă de împăstare și edem spre periferie.

La aceste semne locale se înregistrează semnele generale obiectivate prin febră, cefalee, anorexie, tulburări de tranzit.

După un interval liber ce variază între 3-12 zile, în absența oricărui tratament cu antibiotice sau chimioterapice, împăstarea dureroasă însoțită de dureri lancinante (înțepături) e înlocuită de o tensiune dureroasă. Spre centrul tumefierii apare ramolismul care crește de la centru spre periferie, apărând fluctuența netă ce trebuie căutată cu ambele mâini în mai multe sensuri (fig. 3).

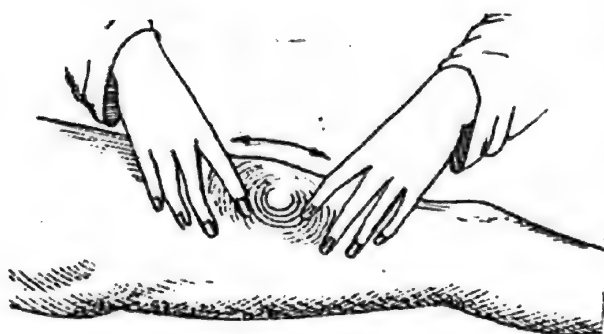


Fig.3. Cercetarea fluctuenței.

Starea generală este puțin influențată, febra la un caracter oscilant, insomnia este prezentă, iar tulburările digestive prezente și mai accentuate.

Neevacuat puroiul în stadiul de fluctuență, abcesul se deschide la piele, instalându-se fistula prin care se scurge conținutul pu-

rulent al abcesului. Dacă drenajul e corect, larg și decliv, vindecarea se poate produce, dar ea nu trebuie așteptată prin evoluția spontană, ci prin actul chirurgical de drenaj. Cel mai adesea în aceste cazuri apar complicații reprezentate de retenții, alterarea stării generale, limfangite, adenite și chiar septicemii.

Examenul de laborator indică în abces leucocitoză cu polinucleoză și viteză de sedimentare crescută, probând astfel modificările biologice ale sîngelui în raport cu infecția microbiană.

Diagnosticul este de regulă ușor, fiind pus pe semnele clinice locale și generale caracteristice, corelate cu contactul infectant. Vor fi luate în discuție însă o serie de alte afecțiuni:

a) tumorile cu caracter inflamator ca mastitele carcinomatoase întîlnite în prezent și la femeia în vîrstă;

b) abcesele reci reîncălzite (abcese tuberculoase suprainfectate cu piogeni) care au următoarele caractere:

- vin de la un focar T.B.C. osteitic, artritic mai rar ganglionar;

- au evoluție în jungul tecilor musculare;

- apar la un bacilar cu semne clinice nete sau fruste, de impregnare bacilară;

c) anevrismele situate în lungul vaselor și aderente la piele, prezentînd cele două semne caracteristice trilul la palpare și suflul sistolic la ascultație.

Tratamentul diferă în funcție de stadiul de evoluție al abcesului și anume:

a) în stadiul difuz (de împăstare) se vor încerca pansamentele umede locale asociate cu chimioterapice și antibiotice, care uneori printr-o acțiune susținută pot duce la resorbție;

b) în stadiul de colecție se va face drenajul chirurgical prin

incizie largă la punct decliv, cu desființarea tuturor fundurilor (prin ruperea bridelor, a septurilor de separație) și eventuala deschidere a colecției subaponevrotice în abcesele duble, "în buton de cămașă". (fig.4).

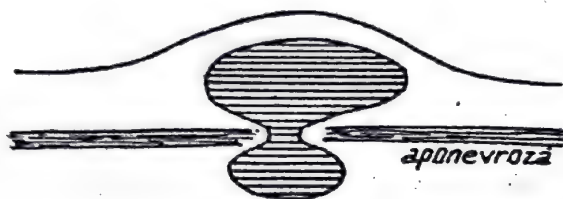


Fig.4. Abces "în buton de cămașă"

Drenajul se va asigura cu meșe simple sau iodoformate și tuburi eficiente (plasate decliv) ce vor fi retrase treptat (întîi meșele) pe măsura stingerii procesului supurativ, a reacției locale perisupurate și reducerii cantității puroiului drenat.

Deschiderea incorectă, (incizie insuficientă, drenaj procliv față de colecție, lăsînd un fund de sac dedesubtul tubului, nedesființarea tuturor compartimentelor sau fundurilor de sac existente) duce la permanentizarea supurației cu instalarea unei fistule care nu se va rezolva cu toate pansamentele zilnice efectuate.

b) Flegmonul difuz

Cunoscut și sub numele de celulită, pentru a fi diferențiat de flegmonul circumscriș care se confundă cu abcesul cald, reprezintă o infecție acută a țesutului celular caracterizată prin două elemente:

- difuziunea întinsă în absența oricărei tendințe de limitare spontană;
- necroza țesuturilor interesate.

El reprezintă de fapt o celulită difuză, constituind un mod particular de reacție a țesutului conjunctiv inflammat.

Frecvența și gravitatea sa au scăzut mult datorită antisepsiei, chimioterapicelor și mai ales antibioticelor. El apare însă și astăzi în anumite condiții de anergie sau boli asociate ca: diabet, neoplazii cașectizante.

Etiologia

Majoritatea sînt date de streptococ; mai rar este dat de stafilococul aurin sau asocierea dintre streptococ și anaerobi.

Poarta de intrare este variată fiind reprezentată de:

- excoriațiile tegumentare;
- plăgile punctiforme (înțepate);
- plăgile contuze, murdare, neglijate;
- plăgile înțepate septice la autopsie sau intervenții septice;
- injecții cu ser adrenalinat;
- difuziunea infecțiilor localizate.

El se dezvoltă în prezența țesutului celular lax bogat (regiunea fesieră, perineul anterior, abdomen, ceafă, planșeul bucal) fiind favorizat de virulența microbiană și tarele organice (alco-olism cronic, diabet, insuficiența cardiacă, carența alimentară).

Anatomia patologică.

Flegmonul difuz evoluează în trei stadii:

a) stadiul inițial din primele două zile - fără puroi, în care edemul este singurul element de reacție; acesta se întinde larg în țesutul celular fiind format dintr-o serozitate tulbure (murdară); țesuturile invadate au un aspect slăninșos-gălbui, în timp ce mușchii și aponevrozele sînt verzi;

b) stadiul al doilea (după 2-4 zile) cînd apare necroza; între ochiurile de țesut conjunctiv, care n-au tendință la confluență, apar mici cavități pline cu țesut de necroză, puroi și sînge - eventuală incizie în această perioadă arată lipsa puroiului cu țesut verzu;

c) stadiul de supurație începe din a 5-a - 6-a zi, supurația întinzîndu-se departe, prin clivarea spațiilor celulare, disecînd mușchii și aponevrozele în lungul vaselor, ce pot fi interesate de procesul supurativ, dînd hemoragii secundare, grave sau procese trombotice la nivelul venelor.

Drenajul efectuat în acest stadiu evacuează un puroi flegmonos, verzu cu țesuturi sfacelate și chiar tendoane care se elimină în pachete.

Reparația e lentă, tendință la granulare (burjonare) e redusă rămîind pierderi mari de substanță, retracții musculare, tendința se ce dau cicatrici vicioase cu tulburări funcționale.

Din punct de vedere topografic se pot clasifica în:

- flegmoane superficiale, subcutanate;
- flegmoane profunde subaponevrotice;
- flegmoane supra și subaponevrotice, realizînd flegmonul to-

tal descris de Chassaignac.

Caracteristicile anatomo-patologice ale flegmonului ar putea fi sintetizate astfel:

- absența puroiului în primele zile;
- lipsa de colectare a acestuia, când a apărut;
- necroza difuză întinsă a țesutului celular subcutanat;
- eliminarea masivă a țesutului celular într-o masivă suprafață terminală.

Clinica flegmonului difuz

În perioada de invazie care e scurtă și zgomotoasă, predomină fenomenele generale reprezentate de frison violent, ascensiune termică majoră (39-40-41°C), insomnie, vărsături, adesea diaree. Curînd apar și semnele locale obiectivate prin: edem difuz dureros spontan și la palpare, cu piele întinsă, lucioasă, sub tensiune, cu numeroase placarde livide, verzui.

În această fază inițială, sînt forme mortale, în primele 2-3 zile, datorită virulenței și toxicității microbiene, înainte ca organismul, de regulă tarat să poată schița cea mai mică reacție de apărare. Este cazul înțepăturilor septice la autopsie sau intervenției chirurgicale foarte septice și al celulitelor pelvine și cervicale.

În faza de necroză ce se instalează după 8-10 zile, apar pe piele flictene supurate, necroze parcelare, tegumentare, din care se elimină o serozitate cenușie fetidă urmată de eliminarea progresivă a țesuturilor necrozate, rămînînd mari defecte tegumentare, ce impun adesea plastie de aport sau alunecare.

Treptat starea generală se ameliorează, concomitent cu reparația lentă a țesuturilor.

În toată această evoluție pot apărea complicații grave reprezentate de:

- focare metastatice: în pleură (pleurezie purulentă), la cord (endocardită septică);
- pioemie;
- septicemie;
- flebite;
- artrite.

Cu toate progresele făcute în terapia antiinfecțioasă, prognosticul flegmonului difuz rămîne rezervat, mai ales dacă e vorba

de un organism tarat.

Diagnosticul se pune ușor, dar uneori pretează la confuzie cu:

- erizipelul flegmonos (etiologia fiind aceeași);
- gangrena gazoasă de care se deosebește prin lipsa placardelor bronzate și a crepitațiilor fine gazoase;
- osteomielita acută hipertoxică foarte asemănătoare cu flegmonul difuz, de care se deosebește cu greu.

Tratamentul este numai chirurgical, trebuind a fi aplicat cât mai precoce, în momentul în care se bănuiește prezența puroiului. El constă din:

- incizii multiple, largi cu drenajul tuturor spațiilor invadate, cu tuburi poliorificiale pentru irigații continue cu soluție Dakin și apă oxigenată. Ele vor fi adaptate stării generale și locale ale bolnavului;
- antibioterapie masivă pentru limitarea infecției pe baza antibiogramei, pentru împiedicarea complicațiilor locale și generale;
- sustinerea stării generale și a organelor solicitate de infecție (ficat, suprarenală) și corectarea tarelor organice (a diabetului în special).

c) Infecțiile stafilococice cutanate

Sînt boli cutanate integrate dermatologiei, însă ele aparțin patologiei chirurgicale generale prin problemele terapeutice pe care le ridică, și mai ales prin complicațiile lor.

Se descriu următoarele forme anatomo-clinice:

- Furunculul reprezintă infecția stafilococică a aparatului pilo-sebaceu (foliculul pilos și glanda sebacee anexată) cu necroza acestuia și a zonei vecine, determinînd "bourbillonul", ce are tendința la eliminare spontană; este mai frecvent în anumite regiuni ca ceafă, fesă, axilă, fața dorsală a mîinii și a degetelor.

Este favorizat (infecția stafilococică) de factori locali reprezentați de iritarea cronică a pielii, mediu de lucru cu praf și factori generali constituiți de diabet, stare de hipoproteinemie și cașexie.

Evoluția este spontană spre vindecare, apare a 5-6-a zi cînd se produce fistulizarea cu scurgerea unei mici cantități de puroi și eliminarea dopului de necroză format din foliculul pilo-sebaceu.

În anumite condiții reprezentate de factori locali - iritația pielii, condiții de igienă nesatisfăcătoare, sau generali (diabet, infecții cronice, hipoproteinemie) pot apărea complicații, realizând:

- furunculele iterative (repetate) determinând furunculoza;
- abcesul subcutanat;
- limfangita, adenita și apoi adenoflegmonul;
- flebita venei faciale sau oftalmice cu extindere la sinusul cavernos dînd trombo-flebita sinusului cavernos (complicație extrem de gravă, întîlnită în furunculul buzei superioare și aripei nazale);

- osteomielita acută a oaselor lungi (humerus, femur), sau a celor scurte (vertebre);
- antraxul renal.

- Furunculul antracoid sau antraxul reprezintă o aglomerare de furuncule unite între ele printr-o supurație a dermului.

Ca factori favorizanti, se impune în primul rînd diabetul, antraxul constituind, uneori, primul semn al acestei boli. De aceea ca și în cazul furunculului iterativ se vor cerceta, la acești bolnavi, glicemia și glicozuria, descoperindu-se astfel diabetul frust necunoscut de bolnav și deci netratat.

Clinic, furunculul antracoid se dezvoltă la ceafă, în regiunile cu păr, cu fenomene inflamatorii în dreptul fiecărui folicul pilos, rezultînd mai multe bourbiloane, care prin ulcerare vor fistuliza, evacundu-se spontan.

Apar și semne generale reprezentate de febră, frison, stare de curbatură, insomnii, toate instalîndu-se pe fondul unei dureri continue și foarte supărătoare pentru bolnav.

Evoluția fără tratamentul chirurgical duce la formarea abcesului subantracoid, cu prinderea largă a țesuturilor subjacente.

Prognosticul, astăzi, este bun, odată cu folosirea corectă a tratamentului antidiabetic.

- Hidrosadenita reprezintă infecția stafilococică a glandelor sudoripare, întîlnindu-se aproape exclusiv în axilă.

Infecția este profundă, nu este centrată pe firul de păr și nu are dopul de necroză ce se elimină, ca în cazul furunculului. Ea reprezintă de fapt un abces ce se propagă la glandele vecine și țesutul celular din jur (abces tuberos).

Clinic, este un nodul axilar, dureros, de obicei recidivant care prinde, în timp, în caz de tratament incorect sau diabet, ca factor general morbid, toată axila.

Tratamentul stafilocociilor cutanate

Trebuie privit din punct de vedere general, stafilococia putînd fi extensivă și deci gravă.

Se va depista și trata diabetul, în mod corect.

Se va asocia, în caz de stafilococie întinsă pe fond diabetic, antibioterapia specifică pe bază de sensibilitate prin antibiogramă, precum și vaccinarea antistafilococică prin autovaccin.

Tratamentul chirurgical se impune, atunci cînd a apărut supurația.

Furunculul - se incizează, odată cu extirparea țesuturilor necrozate.

Furunculul antracoid - se incizează în cruce (două incizii perpendiculare una pe alta), larg cu decolarea lambourilor cutanate de pe suprafața profundă și excizia largă, pînă la aponevroza profundă a cefei, a țesuturilor necrozate. Se va asocia un drenaj larg cu meșe îmbibate în apă oxigenată, ca antiseptic efervescent.

În hidrosadenită se va inciza larg abcesul tuberos, rezecîndu-se întreaga zonă vecină lui (țesutul celular vecin).

d) Dermita streptococică - erizipelul.

Reprezintă o infecție acută localizată a dermului, cu caracter contagios, determinată de streptococ.

Etiologia: agentul patogen este streptococul, care pătrunde în piele printr-o leziune cutanată sau plagă. Se poate lua de la medic, personalul sanitar, alt bolnav (prin contact) sau din germeni saprofizi ai pielii.

Datorită măsurilor de asepsie, astăzi trebuie să constituie o raritate.

Anatomie-patologică: leziunile sînt reprezentate de elementele tipice ale inflamației ce se produce în derm. Reacția inflamatorie din derm realizează placa erizipelatoasă, ceea ce determină ridicarea epidermului, la acest nivel, care spre periferie face chiar o margine cunoscută sub numele de ridicătură (burelet) erizipelatoasă, unde apar, uneori, și fliotene cu conținut seros și alterări celulare profunde. Aici, la periferie, unde este zona de extensie, apar numeroase lanțuri de streptococi.

Simptomele: apar în jurul unei plăgi, după o incubatie scurtă de la cîteva ore pînă la 4-5 zile.

Debutul este brutal cu fenomene generale - frison, febră 39-40°C, tahicardie, cefalee intensă și dureri musculare.

Local - plaga devine dureroasă, roșie, cu evoluție spre roșu-vîșiniu intens, dînd placa erizipelatoasă ce se întinde pe o lățime de cîteva centimetri. Placa este roșie intens la periferie, unde apare ridicătura erizipelatoasă, caracteristică și mai palidă în centru. De aici, pleacă limfangita cu adenopatia corespunzătoare.

După cîteva zile de evoluție, semnele generale se reduc, placardul scade și pielea își revine aspectul normal. Epidermul se descuamă furfuraceu.

Formele clinice, sînt variate și numeroase:

- erizipelul serpiginos; - întins în pată de ulei, cu zone de piele sănătoasă;
- erizipelul fliotenular;
- erizipelul echimotic;
- erizipelul flegmonos și gangrenos, care vor fi confundate cu flegmonul difuz și gangrena gazoasă;
- erizipelul noului născut, ce apare la nivelul cicatricii ombilicale, prin asistență defectuoasă a nașterii;
- erizipelul recidivant, apare la femeie, la fiecare ciclu menstrual.

Complicații - normal, evoluează spre vindecare. Poate da complicații renale, miocardice, pulmonare și pericardice.

Tratamentul constă din antibioterapie antistreptococică, general și local, pansamente umede cu alcool și pulverizări cu antiseptice.

Cel mai eficient este tratamentul profilactic, care constă într-o asepse riguroasă în spitale, în special în secțiile de chirurgie.

I.2. Infecția localizată cronică

În cadrul infecțiilor cronice specifice, un loc aparte îl ocupă:

- a) Abcesul rece care, în absența semnelor cardinale ale inflamației, reprezintă o colecție purulentă, cu evoluție lentă, de origine, cel mai adesea, tuberculoasă. Există cazuri, mai rare, de ab-

cese reci date de bacilul Eberth sau micelii.

Originea "abcesului rece" (bacilar) este, de regulă, fie o leziune osoasă vertebrală (morbul lui P. Pott), fie o leziune osteoartritică (coxalgie, tumoră albă de genunchi); mai rar provine de la o adenită tuberculoasă, sau din părțile moi, situație în care abcesul constituie întreaga manifestare a bolii.

Anatomie-patologică. Structura este diferită de a abceselor calde, prin conținut și conținător.

Conținutul: puroiul este un lichid gălbui, cenușiu, seros, conținând resturi cazeoase; alteori este transformat într-o substanță chitoasă, consistentă, sau ca cea din chisturile sebacee, realizând puroiul cazeos. Puroiul este, de regulă, pauci sau amicrobian.

Conținătorul: peretele abcesului este format dintr-o pătură internă formată din muguri conjunctivo-vasculari, fără reacție de apărare din partea țesuturilor din jur cu prelungiri între mușchi și de-a lungul tecilor vasculare.

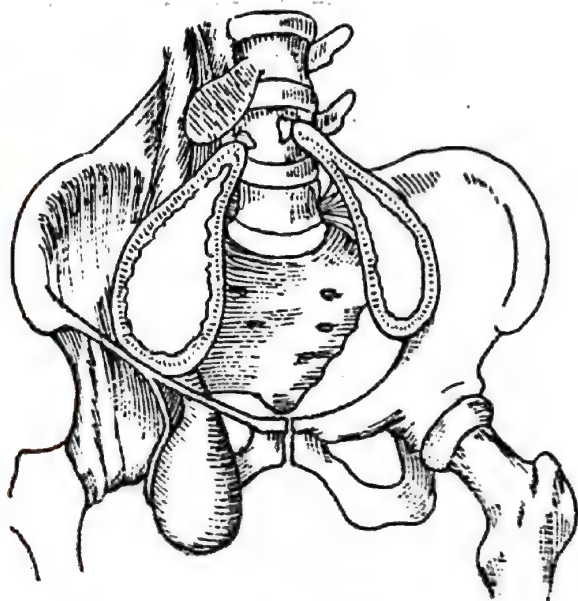


Fig.5. Abces rece.

de focarul osos inițial (de ex. abces rece în triunghiul lui Scarpa, de la o leziune vertebrală dorsală)(fig.5).

Topografie. abcesul rece are situații variate, în raport cu leziunea inițială. Astfel în morbul lui Pott cervical, abcesele reci pot fi retrofaringiene sau în groapa supraclaviculară; în cel dorsal, apar în spațiile intercostale, simulând un empiem de necesitate; în

Din punct de vedere histologic, pătura internă e formată din fibrină, celule necrozate și vase neoformate, iar cea externă, pătură activă, denumită și membrana tuberculigenă, prezintă leziuni tuberculoase active de tipul foliculilor tipici cu celule gigante, epitelioid și bacili tuberculoși. Prin ea, abcesul rece înaintează, de-a lungul tecilor musculare, invadând țesuturile sănătoase, din aproape în aproape și ajungând la distanță apreciabilă

cel lombar, apare în fosa iliacă internă și în triunghiul lui Scarpa.

Clinica abcesului rece tuberculos.

Indiferent de localizare, se prezintă ca o tumefacție de volum important, progresivă, nedureroasă, fără modificarea, în sens, inflamator, a pielii, cu fluctuența caracteristică și fără reacție generală.

Evoluția - rar se vindecă spontan prin închistare, transformare fibroasă, sau calcificare. Cel mai adesea invadează pielea, care devine roșie-violacee, o ulcerează și fistulizează. Ulcerația tuberculoasă apare clinic caracteristică având margini decolate, cu tegumentele violacee, fără tendință la vindecare, adesea cu fistulizări multiple cu infecție secundară (cu piogeni).

Diagnosticul clinic pozitiv se face pe baza datelor caracteristice la care se asociază focarul osos sau osteo-articular de origine (morbul lui Pott, coxalgia, tumora albă de genunchi; acesta va fi completat cu datele examenului radiologic simplu sau tomografic. Semnele generale ale tuberculozei completează tabloul clinic.

Uneori când este localizat la țesutul subcutanat și deci independent, poate fi confundat cu:

- chistul sebaceu;
- goma sifilitică (în faza sa de ramolire);
- tumorile inflamatorii micotice ce fistulizează cu granule galbene caracteristice ce fixează diagnosticul.

Tratamentul este astăzi chirurgical, constând din excizia largă a abcesului rece cu întreaga membrană tuberculigenă. La acesta se va asocia obligatoriu și tratamentul leziunii inițiale osteitice sau osteo-artrite, prin abord direct în focar, asociat cu tratament ortopedic (imobilizare), toată acțiunea chirurgicală fiind efectuată sub o largă acoperire cu tuberculostatice, în asociere, de tipul etambutolului, rifampicinei și hidrazidei care împiedică septicemia tuberculoasă din focarele chiuretate. Cura helio-marină (în lipsa leziunilor pulmonare active) și regimul alimentar hipercaloric, hipervitaminat și hiperproteic va completa tratamentul abcesului rece, ținându-se întotdeauna cont de faptul că tuberculoza rămâne totuși o boală generală.

b) Infecțiile micotice chirurgicale sînt date de ciuperci parazite și au un aspect pseudotumoral, putînd fi considerate ca tumori sau infecții cronice specifice (tuberculoză, sifilis). Dintre

ele, cele mai importante sînt cele date de actinomicoză și sporotrichoză.

Leziunea anatomică elementară, pentru toate micozele, este de tip folicular și cuprinde: în centru, un abces cu polinucleare și macrofage, la partea mijlocie, celule epitelioide și gigante, iar la periferie o reacție limfo-plasmocitară banală cu scleroză intensă și leziuni de vascularită, ceea ce apropie această leziune de foliculul tuberculos.

Pentru sporotrichoză, aspectul clinic este dominat de nodulul gomos hipodermic, leșitură dură nedureroasă care, încetul cu încetul, fixează pielea (la aspectul cojii de portocală) care devine violacee, iar în centru apare o pată rozată. În 4-6 săptămîni nodulul se ramolește, apărînd un abces rece nedureros, care poate fistuliza lăsînd să se scurgă un lichid vîscos, transparent de aspect puriform; aspectul gomei fistulizate se apropie de acela al fistulei sifilitice.

Pot exista și forme diseminate, cu gome multiple (piele, mușchi, oase, testicul, sinoviale).

Diagnosticul clinic este dificil, el fiind fixat de laborator prin serodiagnosticul ce pune în evidență existența aglutininelor specifice pentru sporotrichoză.

Pentru actinomicoză agentul patogen este o ciupercă micro-aerofilă găzduită în mod obișnuit în tubul digestiv al omului, în general nepatogenă. Infecția actinomicozică se produce la nivelul unei soluții de continuitate a mucoasei tubului digestiv, ca urmare a unei infecții sau a unui traumatism accidental sau chirurgical.

Pătrunderea sa prin mucoasa bucală determină infecția actinomicozică care se propagă la regiunile submaxilară și cervicală. Poate apare și în regiunea ileo-cecală după un traumatism chirurgical (ex.: apendicectomie pentru apendicita acută).

Infecția actinomicozică determină două tipuri de leziuni anatomico-clinice:

- un aspect inflamator cronic, fără supurație, pseudotumoral, cu reacție masivă de proliferare a țesutului conjunctiv, mai rar la om (frecvent întîlnit la animale - bou);

- abcesul cu evoluție subacută, însoțit de invazia țesuturilor din jur. Este tipul cel mai frecvent întîlnit la om.

Abcesul actinomicozic începe ca o inflamație flegmonoasă cu

invazia largă a ţesuturilor din jur, inclusiv pielea care se ulcează şi apar fistule prin care se scurge un puroi galben şi granule galbene, caracteristice, ce conţin parazitul în stare de miceliu, înconjurat de o pătură de leucocite şi celule conjunctive. Evoluţia este lentă, dar progresivă, cu extensie directă, putînd fuza de la regiunea submaxilară, în lungul gîtului, pînă în mediastin sau cavitatea abdominală.

Diagnosticul se pune uşor pe prezenţa fistulei, cu caracter trenant, în afara fenomenelor inflamatorii caracteristice şi pe existenţa granulelor galbene, în care examenul histologic evidenţiază ciuperca sub formă de lanţuri (micelii) înconjurată de granulom caracteristic.

Tratamentul este chirurgical numai în caz de supuraţie, ceea ce pentru actinomicoză este regula. El va consta din debridarea chirurgicală, drenajul abcesului, medicaţie antibiotică intensă şi prelungită (6-18 luni). Penicilina în doză mare este antibioticul de elecţie, fiind în primele săptămîni de 5 milioane U/zi, urmate de o doză de întreţinere de 500.000-1 milion U/zi.

Se va asocia un tratament cu sulfamidă - sulfadiazină în doză de 0,50 g x 4/zi.

Sub acest tratament fistulele se închid şi vindecarea este regula.

Formele cronice după osteomielita acută vor fi descrise la capitolul - Osteomielitele primitive.

INFECTIILE GENERALIZATE

În acest cadru intră, septicemiile, septicopioemiile și toxinfecțiile speciale reprezentate de cărbune, tetanosul și gangrena gazoasă.

Septicemia reprezintă tipul cel mai caracteristic al infecției acute generalizate, condiționată de descărcările repetate în sânge a germenilor patogeni și a toxinelor lor, avînd ca punct de plecare un focar septic aferent sau necunoscut.

Cu toată descoperirea gamei largi a antibioticelor această adevărată comoară pentru omenire, septicemiile n-au fost suprimate, producîndu-se o veritabilă transformare a problemelor bacteriologice ale acestora.

Fapt pozitiv ce trebuie menționat este că folosirea antibioticelor a dus totuși la scăderea incidenței acestora în cazul streptococului, anaerobilor, pneumococului și gonococului; în același timp pericolul septicemiilor rămîne prezent pentru stafilococ și bacilii gram negativi.

Acest fenomen are două cauze majore și anume:

1) folosirea greșită a antibioticelor prin utilizarea de doze mici, inefficiente, mult timp ceea ce dezechilibrează florea saprofite pulmonare și intestinale creînd sușe foarte rezistente;

2) înmulțirea metodelor paraclinice de diagnostic și chiar de tratament ce favorizează diseminarea germenilor de la un bolnav la altul prin personalul mediu și medical.

Septicemia determină tulburări generale grave, care fac ca semnele locale la poarta de intrare a infecției să capete un rol secundar.

Realizarea de focare metastatice secundare în cadrul septicemiei au topografii diferite (abcese subcutanate, profunde, hepatice, cerebrale, pulmonare) determinînd o formă particulară denumită septicopioemia.

Data fiind situația actuală în problema septicemiilor, vom detalia în descriere, septicemiile date de stafilococ și bacilii

gram negativi (formați din enterobacterii ca escherichia coli, proteus, Klebsiella, aerobacter) germenii cei mai des întâlniți în practică.

Etiologie. În raport cu proveniența sursei de infecție se grupează septicemiile în două categorii:

- a) de origine (cauză) extraspitalicească;
- b) de cauză spitalicească.

a) În prima categorie cauza declanșează septicemia este reprezentată de regulă de orice focar septic, cât de mic, localizat, și care poate determina starea septicemică prin tromboflebita de vecinătate al cărui cheag este rapid colonizat de microbi, care prin echipamentul enzimatic îl lizează și apar metastazele septice. Acestea vor fi pulmonare sau hepatice în funcție de localizarea topografică (teritoriu cav-pulmonar, teritoriu port-hepatic).

Aceste focare septice pot fi variate avînd o mare răspîndire în organism:

- 1) infecțiile cavității buco-faringiene, la care bogăția rețelei vasculare explică frecvența mare a septicemiilor ce complică anginele, stomatitele și infecțiile dentare;
- 2) infecțiile cutanate, reprezentate de piodermite, furuncule, simple sau antracoide, determină de regulă septicemiile cu stafilococ;
- 3) plaga uterină după nașteri sau avort septic reprezintă cel mai bun mediu pentru dezvoltarea unor tromboflebite septice, fie prin exaltarea virulenței saprofitilor, rest placentar sau infecție instrumentală exogenă;
- 4) infecția urinară dată de orice obstacol în scurgerea urinei, fie că e vorba de un calcul ureteral, stricturi, hidronefroză infectată, sau adenom periuretral;
- 5) staza și infecția digestivă, explicînd septicemiile din cursul angiocolitelor, sigmoiditelor diverticulare și ocluziilor intestinale.

Germenii în acest tip de septicemie extraspitalicească sînt variați avînd o oarecare specificitate și anume:

- septicemia stafilococică apare în timpul evoluției unui furuncul situat mai ales în regiunea feței, a panarițiilor (supurații acute ale degetelor) sau a plăgilor infectate;
- septicemiile cu anaerobi apar în infecțiile amigdaliene,

otice, plăgi de război, arsuri, avorturile septice, avînd o evoluție de gravitate particulară;

- septicemiile cu germeni gram negativi, apar în infecțiile digestive și uro-genitale.

b) Septicemiile de spital. Au o importanță practică deosebită atît prin frecvența mare cît și gravitatea lor, germenii de spital fiind de la început foarte rezistenți la majoritatea antibioticelor cunoscute. Ei se localizează de asemenea pe indivizii debilitați de o afecțiune (boală) anterioară.

Caracteristicile septicemiilor de spital:

1) Sursa de infecție este de regulă umană fiind reprezentată de bolnavi, vizitatori, personal de îngrijire medicală și medical;

2) transmiterea este variată și anume: aeriană prin praf și scuamele cutanate și umană, în saloanele comune de bolnavi sau prin lenjeria adusă de aceștia din afară;

3) dispersia și pătrunderea germenilor este favorizată de manevrele diagnostice și terapeutice amplificate la maximum astăzi, ca de exemplu cateterismele, sondajele, traheostomia etc., manevre care obligator trebuie efectuate sub o riguroasă asepsie.

La aceste manevre se adaugă încă două elemente de mare importanță astăzi și anume folosirea antibioticelor ca tratament preventiv cît și administrarea largă și fără motiv a medicamentelor imunosupresoare și în primul rînd a corticoidilor;

4) poarta de intrare e variată fiind reprezentată de:

- cateterismul simplu venos, sau cel cardiac cînd sînt efectuate fără măsurile absolut obligatorii de asepsie și antisepsie;

- diversele intervenții chirurgicale prin: suprainfecția unui hepatom profund determinat de efectuarea prealabilă a unui tratament anticoagulant, septicitatea focarului operator (chirurgia hepato-biliară sau urologică) și infectarea materialelor introduse în tehnica osteosintezelor (cui, placă, sîrmă), valvă Starr, proteză osoasă, articulară sau vasculară.

Patogenia. Infecția generalizată acută apare în condiție de energie ale organismului, cînd reacțiile neuro-endocrine apar insuficiente iar virulența microbiană este foarte crescută. Sîngele își pierde puterea bactericidă în stările de șoc, permițînd astfel înmulțirea germenilor.

- La cei cu septicemie hemocultura apare pozitivă prin deversa-

rea continuă în sânge a germenilor plecați de la focarul septic inițial. Trecerea se face prin diverse căi și anume:

- calea limfatică în caz de furuncul, erizipel;
- calea sanguină, venoasă în flebitele septice și arterială în plăgi sau înțepări septice la chirurghi.

Toxinele trecute în sânge, alterează hematiile și apare hemoliza în ficat, suprarenală, splină, rinichi și sistemul nervos.

Anatomia patologică. Focarul septic când există, nu are o activitate deosebită în perioada de invadare a organismului; el prezintă însă un aspect murdar, aton.

Macroscopic la suprafața viscerelor și în profunzime apar echimoze diseminate; aceleași leziuni se notează și în ganglionii limfatici, realizând așa-zisa septicemie hemoragică.

Microscopic apar tromboze vasculare, degenerare celulară (aspect de infiltrație grasă) și abcese miliare intrahepatice, splenice și ganglionare.

Nu există leziuni caracteristice septicemiei.

Semne clinice. Febra și frisoanele reprezintă simptomele esențiale ale septicemiei. Frisonul este intens, prelungit, cu contracții musculare (clăntănirea dinților), senzație de frig, horpilară cutanată, la care se asociază ridicarea progresivă de temperatură. Este determinat de revărsarea endotoxinelor în torentul circulator, care comportându-se în organism ca proteine străine determină șocul endotoxinic (șocul toxico-septic).

Apariția unui asemenea frison la debutul unei stări infecțioase este foarte evocator de septicemie, iar repetarea frisoanelor implică caracterul iterativ al descărcărilor bacteriemice. Febra urmează de regulă frisonului și poate avea toate caracterele de:

- oscilantă (cu oscilații mari - febră intermitentă din septicemia streptococică);
- remitentă cu oscilații mai mici ca în septicemia stafilococică;
- continuă în platou ca în stările tifice.

Sînt situații mai rare când septicemia autentică n-are febră ea evoluind cu normo sau hipotermie.

Pulsul este frecvent, mic, adesea filiform, când se instalează starea de șoc endotoxinic, fiind asociat cu colapsul circulator

periferic, datorită tulburărilor din microcirculație cu sechestrarea unei mari cantități din masa sanguină circulantă, ceea ce duce la hipovolemia acută cu prăbușirea tensiunii arteriale.

La aceste semne se adaugă:

- splenomegalia moderată, posibilă, dar rară;
- modificări ale sîngelui obiectivate prin anemie cu hemoglobină redusă pînă la 30% cu cît infecția este mai îndelungată datorită hemolizinelor, leucocitoză cu polinucleoză deși există și forme hipertoxice cu leucopenii;

- hemoragii cu diverse localizări specifice septicemiilor cu streptococ sau stafilococ hemolitic, hematemeză, melenă, epistaxis, exantem, enantem. Sîngerările mucoase se datoresc alterării toxice a endoteliului capilar.

Starea generală este puternic influențată (alterată), cu tulburări nervoase, bolnavii prezentînd stări de delir sau prostație asociate cu modificări digestive, vărsături, diaree, limbă uscată. Alterarea stării generale și febra trebuie să atragă atenția în mod deosebit.

În septicemiile iatrogene declanșate în mediul spitalicesc, semnele de septicemie pot fi mascate de cele ale infecției cauzale, de unde greutatea stabilirii diagnosticului și a terapiei respective.

Diagnosticul bacteriologic impune determinarea germenului, stabilindu-se totodată comportamentul acestuia la antibiotice.

Depistarea sa impune prelevări multiple din urină, secreție bronșică, lichid de dializă, secreție (exudat) dintr-o cicatrice operatorie, hematoc, cateter de perfuzie. Cel mai principal gest este înainte de toate hemocultura, care se va face obligatoriu în timpul frisonului, repetat un număr suficient (10-12 culturi la nevoie) pe medii aerobe și anaerobe.

Manifestările clinice asociate septicemiilor. Aici se încadrează manifestările patologice ale diverselor viscere interesate de procesul septicemic. Aceste manifestări pot fi date de localizările secundare prin emboliile septice sau toxinele puse în libertate de germenul cauzal.

Aceste manifestări asociate împreună cu terenul și sensibilitatea germenilor la antibiotice, condiționează prognosticul septicemiilor.

În cadrul acestor manifestări asociate intră:

- 1) șocul toxico-septic;
- 2) manifestările respiratorii;
- 3) manifestările renale;
- 4) endocarditele;
- 5) icterele;
- 6) manifestările osteo-articulare;
- 7) manifestările neurologice.

1) Socul toxico-septic denumit și șoc bacterian sau endotoxinic, are drept cauză reală infecția septicemică pe un bolnav în vîrstă, cu rezistență scăzută prin tare organice sau boli asociate, și cu titrul properdinic scăzut. Instalarea unui focar septic major alterează semnificativ homeostazia, iar cînd tulburările metabolice ajung la un anumit prag, se blochează respirația tisulară, apărînd starea de șoc. Aceasta reprezintă deci o tulburare metabolică și hemodinamică globală ce apare la un anumit prag agresiv lezional, avînd o evoluție oscilantă și adesea agravantă.

El reprezintă cel mai celular tip de șoc constituind complicația severă a unei stări septicemice, care pînă nu de mult era mortală.

Apare în septicemiile cu stafilococi, *Candida albicans*, dar mai ales în cele date de bacilii gram negativi cu sediul obișnuit în tractul gastro-intestinal, acestea din urmă avînd o evoluție gravă fiind mortale în 50% din cazuri.

Cel mai grav rămîne însă șocul cu clostridii și proteus, cît și cu pneumococ care duce la exitus în cîteva ore.

Starea de șoc este contemporană cu începutul septicemiei.

Din punct de vedere patogenie hipotensiunea ce apare în șocul bacterian este generată de spasmul din mica circulație însoțită de captarea fluidică și sechestrarea în interstițiu. Deși nu există pierdere efectivă de masă circulantă, el este totuși un șoc hipovolemic prin excelență, ceea ce determină reducerea volumului sanguin circulant efectiv (V.S.C.E.) prin scăderea returului venos, a debitului cardiac și a minut volumului ceea ce duce la suferința celulară (hipoxie) cu acidoză.

Încetinirea circulației în sistemul microcirculației (circulația capilară) se datorește în primul rînd creșterii vîscozității sanguine și apariției fenomenului de "sludge" primul reprezentînd

în şocul bacterian, coeficientul patogenic major.

Tabloul clinic este dominat de reacţia pirogenică brutală 39-40°C, însoţită de hipotensiune (sub 80 mm Hg) cu pensarea diferenţialei, frisoane, mialgii, tegumente reci, palide sau uşor icterice, tulburări neuro-psihice sub formă de torpoare, vărsături, diaree, oligurie.

Datele biologice şi hemodinamice au o mare importanţă prognostică. Cazurile cu alcaloză respiratorie, lactacidemie normală, creşterea debitului cardiac şi scăderea rezistenţelor periferice răspunzând mai prompt şi mai bine la terapia antişoc, faţă de cele cu acidoză metabolică, hiperlactacidemie, scăderea debitului cardiac şi creşterea rezistenţelor periferice.

Există patru tipuri clinice de şoc bacterian şi anume:

- Tipul I în care endotoxinele interesând direct miocardul, se instalează rapid hipotensiunea cu scăderea debitului cardiac, creşte presiunea venoasă centrală, (P.V.C.) apare oliguria şi acidoza.

Dată fiind leziunea directă a miocardului se ajută inotropismul cu digitală şi betaexcitante.

- Tipul II cu două variante:

a) dat frecvent de bacilii gram pozitivi, cu hipotensiune arterială de peste 70 mm Hg; când apare hipovolemia se transformă rapid în şocul de tip I cu oligurie şi acidoză;

b) acelaşi tablou clinic ca în prima variantă la care se adaugă acidoza cu piele rece şi cianotică. Se impune corectarea rapidă a acidozei.

- Tipul III. La şocul bacterian se asociază o pierdere masivă de lichid bogat în proteine (este cazul peritonitelor generalizate şi al ocluziilor). Acesta reprezintă tipul chirurgical al şocului toxico-septic, impunând pe lângă tratament chirurgical corect, alcalinizare şi administrarea masivă de plasmă şi hidrolizat de proteine.

- Tipul IV. Este şocul refractar la tratament, reprezentând stadiul evolutiv al primelor trei tipuri de şoc. Aspectul clinic este sever cu icter, cord insuficient şi valori crescute ale P.V.C. Impunând terapie activă şi rapidă cu cortizon, hemodializă, administrare de oxigen hiperbar.

Terapeutică foarte urgentă a șocului toxico-septic impune o atitudine care trebuie ierarhizată astfel:

- normalizarea volemiei scăzute prin mărirea patului vascular, sechestrare și exhemie, cu sânge, plasmă, soluții macromoleculare perfuzate în mari cantități într-un interval scurt sub controlul presiunii venoase centrale, care dă date despre toleranța cardiacă la aceste lichide;

- drenarea infecțiilor sau efectuarea exerezelor necesare;
- antibioterapie masivă și specifică;
- corticoterapie.

În caz de eșec se vor folosi tonice cardiace de fond ce măresc contractilitatea cardiacă ca și vasodilatatoare de tipul Izaprelului sau Izoproterenolului (betaexcitante).

Tratamentul trebuie precedat totdeauna de analiza detaliată a fiecărui caz, deoarece mortalitatea mare și ireversibilitatea șocurilor toxico-septice au ca primă cauză leziuni de resort chirurgical: perforații viscerale, abcese subfrenice, urinare sau intraviscerale, desuniri de gutări, ocluzii, pancreatită necrotică, colangio-colecistite etc.

Acest gest chirurgical trebuie făcut la timp imediat după stabilirea diagnosticului de prezumpție, organismul luptând împotriva unei doze limitate de germeni. Incizia și drenajul la timp scad mortalitatea de la 100% la 50%.

Tratamentul antibiotic trebuie să fie bactericid, sinergic și masiv. Asocierea trebuie să acopere atât spectrul gram pozitiv (ampicilină și cefalotină) cât și cel negativ (colimicină, kanamicină, gentamicină).

2. Manifestările respiratorii. Localizările respiratorii sînt cele mai frecvente localizări secundare ale septicemiilor, datorită faptului că pulmonul prezintă primul organ întîlnit de embolul septic, care pleacă din teritoriul cav.

Aspectul clinic este de embolie pulmonară banală, răsunetul respirator fiind în funcție de teritoriul de pulmon infarctat: focare unice sau multiple, unice sau bilaterale, abcedate sau nu, cu sau fără reacție pleurală.

Cînd leziunile sînt extensive (întinse) apare aspectul clinic de insuficiență respiratorie acută cu hipoxemie, hipo sau hipercapnee impunînd traheostomia și protezarea mecanică a respira-

ției (respirație externă, asistată).

Toți germenii ce dau septicemii se pot complica cu localizări pulmonare. Stafilococul dă leziuni buloase, ce se pot rupe în pleură, dând un piopneumotorace foarte grav, impunând pleurotomia cu drenaj aspirativ de urgență.

3. Manifestările renale sînt frecvente și de aspect variat. Ele pot fi:

a) localizări secundare date de emboliile septice în septicemiile cu stafilococ, realizîndu-se astfel abcesul renal, flegmonul perinefretic, abcesul prostatei;

b) leziuni renale difuze nesupurate, frecvente dînd un tablou de insuficiență renală acută cu oligurie sau diureză păstrată. Instalarea unei insuficiențe renale acute într-o septicemie pune o problemă diagnostică dificilă, uneori necesitînd pentru elucidare chiar o biopsie renală, în timp ce din punct de vedere terapeutic se poate ajunge în aceste cazuri la o dializă extrarenală.

4. Endocarditele sînt consecința localizării germenilor diferiți pe valvulele cardiace. Stafilococul se fixează de regulă pe un cord anterior bolnav prezentînd cardiopatii reumatismale, congenitale, leziuni ateromatoase sau luetice. De obicei sînt mai frecvente leziunile pe cordul stîng.

Din punct de vedere clinic există forme puțin virulente, subacute sau cronice (febră sub 38°) cu evoluție mai lungă și forme acute cu germeni foarte virulenți cu tablou clinic sever și febră mare.

Diagnosticul în endocarditele septice, septicemice se bazează pe trei categorii de argumente și anume:

a) zgomote orificiale noi sau modificarea netă a semnelor de ascultație anterioare (constituie elementul diagnostic fundamental);

b) persistența hemoculturilor pozitive cu tot tratamentul antibiotic corect (foarte evocator pentru leziunea endocardică);

c) multitudinea emboliilor septice, argument în favoarea unei grefe bacteriene endocardice. Astfel emboliile pulmonare repetate asociate cu insuficiența cardiacă dreaptă indică endocardita pe cordul drept, în timp ce manifestările neurologice asociate cu embolii ale membrelor și infarcte viscerale indică o localizare septică aortică. Prognosticul acestor endocardite bacteriene acute este grav, decesul apărînd în peste 1/3 din cazuri prin infecție

necontrolabilă prin antibiotice sau insuficiență cardiacă nereducibilă. Chiar în cazurile de vindecare a endocarditei septice, prognosticul cardiac îndepărtat rămâne rezervat.

5. Icterele asociate cu hepatomegalie dureroasă indică localizarea hepatică supurată consecutivă fie angiolititelor ascendente, fie emboliilor septice cu pătrunderea germenilor în sistemul port. Aici se înscrie așa-zisul ficat apendicular descris de Dieulafoy.

Icterusul poate apărea și în afara oricărei metastaze supurate, în septicemiile cu bacili gram negativi mai ales în cazurile grave de șoc toxico-septic cu colaps circulator evident.

6. Manifestările osteoarticulare sînt date exclusiv de stafilococ. De regulă este vorba de osteite și osteomielite ce interesează în special oasele lungi sau scurte, localizarea vertebrală fiind relativ frecventă și riscînd a da infecția canalului epidural.

7. Manifestările neurologice. Atingerea sistemului nervos central, cu constituirea unui abces cerebral sau meningită purulentă se observă în toate septicemiile. În cursul septicemiilor de spital aspectul clinic este mascat de simptomele bolii cauzale fiind dominat de torpoare, oboseală neexplicată, tulburări psihice, mișcări anormale, crize convulsive. Pentru diagnostic se va impune funcția lombară, electroencefalograma și la cea mai mică îndoială se va face o arteriografie carotidiană.

Formele clinice ale septicemiilor.

Se distîng după gravitate:

a) forme suprascute cu evoluție fatală în 1-2 zile, ce apar de regulă după infecții puerperale, înțepături septice în cursul autopsiilor pe cadavrele infectate, sau a intervențiilor septice în special după peritonitele postoperatorii;

b) formele acute obișnuite cu evoluție în 4-6 zile;

c) formele subacute cu evoluție atenuată de tratamentul incorect cu antibiotice a leziunii cauzale, durînd cîteva săptămîni.

O formă clinică aparte o constituie septicopioemia sau septicemia cu focare supurate metastatice caracterizată prin frisoane violente, repetate, cu stări febrile cu oscilații mari, cu alterarea gravă a stării generale, ce traduce o stare de intoxicație ma-

sivă a organismului, asociată cu tulburări digestive și renale de tip oligo-anuric.

Diagnosticul septicemiilor se face pe anamneză, examenul focarului primitiv, care poate fi însă adesea înaparent, pe datele clinice și de laborator în special hemocultura pozitivă efectuată repetat (10-12 ori) în plin frison, pe medii aerobe și anaerobe.

În anumite condiții se poate confunda cu febra tifoidă, tuberculoza generalizată, meningita tuberculoasă, scarlatina, malarie, reumatismul poliarticular acut, boli care dau adesea un tablou clinic asemănător dar de care sînt diferențiate prin hemocultură.

Prognosticul rămîne grav cu toate măsurile luate, atît în septicemie cît și în septicopioemie, impunînd un tratament activ, energic și bine individualizat în funcție de tipul clinic al septicemiei, calitățile germenului (sau asociația de germeni) cît și rezistența organismului.

Tratamentul septicemiilor este mixt medico-chirurgical.

Tratamentul medical constă în administrarea de antibiotice specifice și active, alegerea și administrarea lor avînd o importanță cu totul deosebită.

Alegerea antibioticelor trebuie să se facă pe baza testării sensibilității germenilor, ceea ce presupune izolarea acestora prin hemoculturi multiple și repetate.

În utilizarea antibioticelor se va urmări asocierea acțiunii bacteriostatice (proprietatea antibioticului de a inhiba înmulțirea germenilor), cu cea bactericidă (proprietatea antibioticului de a distruge germeni într-o proporție mai mică sau mai mare), folosindu-se antibiotice sinergice, adică la care acțiunea bactericidă rezultantă este net superioară față de cea separată a fiecărui antibiotic.

În cazurile grave în care se impune folosirea tratamentului cu antibiotice înaintea identificării și testării sensibilității germenului se va utiliza schema lui Jawetz (fig.6) care indică acțiunea bactericidă sau bacteriostatică a antibioticelor:

- grupa I cuprinde antibiotice obișnuit bactericide în doze obișnuite. Aici intră betalactaminele (penicilina G, M - meticilina, oxacilina, ampicilina) și cefalosporinele (cefalotina și cefaloridina); oligozaharidele (streptomicina, kanamicina și gentami-

cina) și polimixinele;

- grupa II-a cuprinde antibioticele bacteriostatice în dozele obișnuite: cloramfenicolul, tetraciclinele, eritromicina, oleandomicina și novobiocina. În tratamentul cu antibiotice trebuie respectate următoarele principii generale:

GROUPE I <i>Antibiotiques habituellement bactéricides aux doses usuelles :</i> — Bétalactamines. — Oligosaccharides. — Polymyxines.
GROUPE II <i>Antibiotiques habituellement bactériostatiques aux doses usuelles :</i> — Chloramphénicol. — Tétracyclines. — Érythromycine. — Oléandomycine. — Novobiocine.

Fig.6. Acțiunea bactericidă sau bacteriostatică a antibioticelor după Jawetz.
(citată de Sicard).

a) nu se vor folosi simultan mai mult de două antibiotice, asocierea unui al treilea sub motivul ineficienței, duce la creșterea riscului de antagonism;

b) se vor face doze ridicate de la început, această atitudine fiind cel mai bun mijloc de a reduce rezistența sușelor microbiene;

c) tratamentul se va continua

și după instalarea apirexiei adevărate;

d) întreruperea tratamentului cu antibiotice se va face brusc și simultan;

e) reluarea febrei după o perioadă de apirexie francă, ridică o problemă dificilă cu mai multe posibilități de interpretare:

- modificarea sensibilității germenului la antibioticele folosite;

- localizare secundară neinfluențată de antibiotice, ce impune un tratament chirurgical;

- suprainfecție cu un alt germen, de obicei o levură;

- alergii febrile la antibiotice.

Folosirea antibioticelor în tratamentul septicemiilor are și dezavantaje reprezentate prin selecția unor germeni atât din flora saprofită cât și patogenă și toxicitatea care apare specifică: neurotoxicitatea la penicilină, oligozaharide, colistină, mielo-toxicitatea la cloramfenicol și nefrotoxicitatea la kanamicină și colistină.

Tratamentul chirurgical pare foarte adesea necesar pentru tratarea unui focar infecțios localizat care poate fi punctul de plecare al septicemiei sau apare ca o localizare secundară.

El va fi indicat atunci cînd septicemia se menține cu tot tratamentul antibiotic corect adică sinergic, bactericid și masiv.

În septicemiile postoperatorii cînd s-au eliminat celelalte porți de intrare posibile, (cateterul de perfuzie, sonda vezicală), apare uneori necesar a se interveni pe focarul operator chiar în absența fenomenelor locale patente.

În septicemiile de cauză obstetrică post-partum sau post-abortum se va verifica manual și instrumental uterul și anexele, la nevoie practicîndu-se chiar histerectomia. Alteori va fi nevoie de ligatura venei cave inferioare sau montarea unei site intraluminal pentru a opri difuzarea emboliilor septice ce provin din segmentul distal.

Ca tratamente asociate se vor folosi:

- corticoterapia, medicație în discuție adesea periculoasă prin efectul imuno-depresiv și hemoragie asupra tubului digestiv. Se păstrează totuși cu indicații hemisuccinatul de hidroclorizol; Se păstrează totuși cu indicații hemisuccinatul de hidroclorizol;
- anticoagulantele de tipul heparinei pentru a se opune unei tromboflebite extensive sau în cazul coagularilor intravasculare;
- bacteriofagii, virusuri perfect repertorizate care se obțin pentru o sușă microbiană dată, acestea determinînd liza bacteriilor. Se administrează per oral în septicemiile prelungite în care antibioticele n-au dat rezultatele scontate sau au creat dificultăți.

INFECTIILE SPECIALE SI OSTROMIELITELE PRIMITIVE

A. In acest cadru al infecțiilor speciale intră:

- I. cărbunele;
- II. gangrena gazoasă;
- III. tetanosul.

Ele reprezintă toxî-infecții generalizate, cu germenî specifici și tablou clinic foarte caracteristic. Incidența lor s-a redus foarte mult, unele fiind pe cale de dispariție, ca de exemplu cărbunele datorită tratamentului corect cu antibiotice, în timp ce altele sînt mult mai rare (tetanosul și gangrena gazoasă) grație vaccino și seroterapiei profilactice.

I. Cărbunele, foarte rar astăzi, întîlnit sporadic în serviciile de boli contagioase, determină la om două forme anatomo-clinice:

a) o infecție generală fără poartă de intrare aparentă(cărbunele intern);

b) o infecție locală - pustula malignă sau edemul malign care se poate generaliza dînd cărbunele extern.

Chiar în forma sa externă, el dădea, înaintea erei antibioticelor o mortalitate de 15-20%, localizarea sa la gît fiind cu mult mai gravă decît cea de la membre.

Tratamentul general cu antibiotice specifice (penicilină, aureomicină, teramicină) în doze mari și timp suficient (15-20 zile) a făcut ca sero-terapia locală și generală să fie complet abandonată. Numai în cazuri de eșec a terapiei specifice cu antibiotice se va folosi de excepție sero-terapia locală 40-80 c.c. ser ca și cea generală cu 100-200 c.c.

Leziunea locală pustula malignă, fiind înainte tratată prin excizie și puncte de foc, era de resort chirurgical, ceea ce explica prezența acestor bolnavi în serviciile de chirurgie, cînd de regulă, ei trebuiau rezolvați în serviciile de boli infecto-contagioase.

II. Gangrena gazoasă reprezintă o toxinfecție gravă determinată de o asociație de anaerobi stricți din ordinul clostridiilor. Ea reprezintă un flegmon necrozant al țesuturilor musculare, cu evoluție rapid extensivă, diferențiindu-se astfel de simplele celulite, unde infecția interesează țesutul celular subcutanat.

Etiologia. Germenii din familia clostridium, cel mai frecvent întâlniți sînt: clostridium perfringens, clostridium edematiens și clostridium septicum. Ei eliberează toxine dintre care cea mai importantă este o alfa toxină, o lecitinază care distruge membranele celulare, permeabilizînd capilarele pentru apă și proteine, explicînd astfel necroza și edemul mușchilor infectați. Concomitent ea are și o acțiune general hemolitică, ceea ce explică anemia rapidă a bolnavilor cu gangrenă gazoasă.

Ca origine gangrena gazoasă este cel mai adesea exogenă și de origine traumatică; ea apare în plăgile de război cu striviri musculare importante, ca și în accidentele de muncă, dar mai ales în accidentele rutiere. Acestea din urmă realizează cele mai propice condiții pentru dezvoltarea gangrenei gazoase și anume:

- plagă neregulată, colțuroasă (anfractuasă);
- striviri musculare întinse și profunde;
- hematoame profunde, difuze;
- includeri de corpi străini;
- compresii sau leziuni pe axul vascular cu ischemie consecutivă;
- imobilizare defectuoasă a fracturilor.

Cazurile cu origine endogenă sînt mai rare, realizînd gangrenele peretelui abdominal datorită revărsatului peritoneal ce conține clostridium, în cazurile de intervenții pe căile biliare, tubul digestiv, organele genito-urinare.

Există și gangrene iatrogene ce apar în urma injecțiilor intramusculare profunde cu substanțe pe bază de adrenalină sau săruri de calciu, ce dau o ischemie locală tranzitorie.

Anatomia patologică. Macroscopic leziunile predomină în jurul focarului traumatic central, fiind reprezentate de edemul gangrenos și emfizem extensiv, aceste leziuni inițiale fiind în funcție de mai mulți parametri, reprezentați de sediul leziunii, importanța

atingerii musculare, virulența germenilor, rezistența organismului.

La incizia țesutului necrozat se scurge o serozitate murdară, fetidă, ce infiltrează țesutul subcutanat și care conține bule de gaz ce ies uneori cu presiune din țesuturi.

Mușchii atinși de gangrenă își pierd culoarea devin cenușiu-verzui, nu sîngeră la secțiune și nu se contractă. La distanță există edem și infarctizare.

Microscopic se constată o necroză supurată... a fibrei musculare, o miozită supraacută. Se înregistrează edem, emfizem ce disociază fibrele și care sînt atinse de un proces de necroză, cu leucocitoză intensă și tromboză vasculară multiplă.

Clinica gangrenei gazoase. Se manifestă prin semne locale și generale.

a) Semnele locale sînt reprezentate de edem, ischemie, necroză, emfizem (producere de gaz), și absența supurației (fig.7).



Fig.7. Picior atins de gangrenă gazoasă.
(după Patel).

După o incubatie scurtă - între 6 ore și 5 zile - apare o senzație de constricție la nivelul plăgii care este edematiată. Membrul respectiv apare mărit de volum, cu pielea întinsă, palidă, lucioasă, plaga nu prezintă puroi, doar un exudat, negricios, fetid. La început gazul nu se percepe clinic dar poate fi pus în evidență prin examenul radiologic.

Pielea nedureroasă devine brun roșietică, colorația întinșându-se centrifug (caracterul extensiv rapid) și fiind maximă la nivelul bazelor plăgii. Culoarea este dată de mionecroza profundă. În scurt timp, edemul crește, se întinde, mărină mult volumul membrului respectiv, comprimind vasele, dănd o ischemie cu paloarea tegumentului distal.

Formarea și prezența gazului (emfizemului) este acum evidentă; bulele palpabile dau crepitația caracteristică de "zăpadă strivită", ele se percep și în zona afectată, dar și la distanță în zone aparent sănătoase. Acest gaz, radiologic vizibil, se infiltrează

în interstiții disociind aponevrozele, dând mușchiului un aspect penat.

Progresia procesului gangrenos este foarte rapidă, crescînd orar; edemul, necroza și formarea de gaz se întind la trunchi, pe rețele toracic, pielea devine brun-închis, se acoperă de flictene. Durerea este foarte precoce, precedînd semnele obiective, fiind determinată de creșterea tensiunii intramusculare datorită edemului și apariției emfizemului.

b) Semnele generale. Sînt legate de acțiunea neurotoxică și hemolizantă a toxinei clostridiilor, cît și de hipovolemia provocată prin fuga lichidiană în țesuturile edemațiate. Ele sînt reprezentate de:

- tulburări de comportament și de conștiență;
- febră;
- tahicardie, mai mare decît cea corespunzătoare febrei;
- hipotensiune arterială;
- oligoanurie;
- subicter.

Evoluția era aproape totdeauna mortală; azi, deși ea s-a ameliorat foarte mult datorită tratamentului masiv cu antibiotice, prognosticul rămîne grav.

Tratamentul. Imediat ce s-a pus diagnosticul de gangrenă gazoasă tratamentul chirurgical reprezintă o urgență și el trebuie efectuat imediat, datorită evoluției rapid extensive a afecțiunii. Metodele terapeutice pot fi grupate în:

a) tratamentul chirurgical efectuat de urgență, constă în excizia largă, completă a tuturor zonelor interesate de necroză, deoarece inciziile largi de drenaj nu sînt eficiente. Exciziile vor fi efectuate pînă în țesut sănătos, pînă în mușchi roșu, sîngerînd, care se contractă sub pensă. Dacă apare necesar sacrificiul membrului prin amputație, datorită leziunilor vasculare și nervoase, aceasta se va face fără ezitare, pentru a preveni extensia rapidă a procesului necrozant,

b) tratamentul general comportă:

- antibioterapia - germenii anaerobi sînt foarte sensibili la antibioticele uzuale (penicilină, streptomycină sau tetraciclină) în doze mari: 20 milioane U/zi de penicilină asociate

cu 1 g de streptomycină;

- sero-terapia: se va injecta pe cale intramusculară 60-100 ml ser antigangrenos polivalent, care se va repeta a doua zi;

- administrarea de lichide - sînge, soluții bogate în electroliți - pentru a combate hipovolemia și starea de șoc, adesea prezentă;

c) oxigenoterapia hiperbară. Folosirea oxigenului în infecțiile cu anaerobi apare ca un fapt logic, germenii neputîndu-se dezvolta în prezența sa. Utilizat înainte numai sub formă de oxigen pur sau apă oxigenată (H_2O_2) injectate în zona de gangrenă (riscînd la embolia gazoasă), se folosește astăzi în metoda oxigenoterapiei hiperbare cu eficacitate superioară. Bolnavul inhalează oxigen la o presiune crescută față de cea atmosferică, fie într-o cameră hiperbară, fie într-un cheson monoloc. Inhalarea de oxigen pur la o presiune de 3 atm. suprimă riscul de embolie gazoasă, permițînd acumularea la nivelul flegmonului gangrenos, de concentrații ridicate de oxigen ce împiedică multiplicarea clostridiilor și deci, extensia gangrenei gazoase.

În practică se indică folosirea presiunii de 3 atm. timp de 90 min., efectuîndu-se 7 ședințe în 2-3 zile, cu interval de cel puțin 4 ore între fiecare ședință.

Această terapeutică a diminuat considerabil mortalitatea gangrenei gazoase, ducînd de asemeni la un tratament chirurgical limitat la simple incizii de debridare. Acest tratament chirurgical se efectuează de regulă după ședințele de oxigenoterapie hiperbară, avînd avantaj dublu și anume: nu întîrzie efectuarea oxigenoterapiei hiperbare, se reduce la minimum posibil excizia țesuturilor atinse de necroză.

III. Tetanosul.

Este o toxiinfecție determinată de plectridium tetani sau bacilul lui Nicolaier. Contaminarea se face prin sporii de bacili tetanici, ce acționează la distanță printr-o exo-toxină ce difuzează în lungul tecilor nervoase fixîndu-se pe nevrax.

Circumstanțe etiologice. Sporii de bacili tetanici (forma de rezistență a germenului) se găsesc în praf, în pămînt, ceea ce explică originea rurală mai frecventă a acestei boli, ca și frecvența crescută la profesiunile care expun la microtraumatisme repetate,

contaminante: agricultori, grădinari, bucătari, în special în cursul verii.

Leziunile pe care se grefează agenții etiologici sînt diferite:

a) traumatismele cutanate reprezintă poarta de intrare cea mai frecventă, fiind vorba, de regulă, de plăgi minime, neglijate, adesea neobservate (întepături prin cuie, hematoame subungheale etc.). Ele pot apare și în cazul leziunilor cutanate cronice ca arsuri vechi, fistule osteitice, ulcere cronice de gambă, cancere cutanate, eczeme cronice, radiodermite;

b) avorturile delictuale (criminale) pot fi la originea tetanosului prin contaminarea instrumentului abortiv (sondă, canulă, creion medicamentos, tija vegetală de laminarie etc.). El a devenit mai rar datorită vaccinării femeilor în perioada genitală;

c) intervențiile chirurgicale se pot contamina dînd tetanosul postoperator în special cele din plantă, palmă, în cadrul chirurgiei ortopedice sau reparatorii; mai rar apare după chirurgia digestivă sau ginecologică. Declanșarea bolii se datorește prezenței sporilor de bacili tetanici în pluriile cutanate, pe un corp străin, ce pot determina boala prin reintervenția pe aceste focare;

d) locul injectiilor medicamentoase intramusculare, prin sterilizarea insuficientă a materialului, la toxicomani;

e) plaga ombilicală realizează tetanosul non-născutului, în cazul cînd condițiile de asistare a nașterii sînt lipsite de regulile elementare de asepsie și antisepsie.

Clinica tetanosului. Cel mai frecvent întîlnit este tetanosul acut generalizat, secundar unei plăgi a membrilor, care are simptome puține și de intensitate variabilă.

Simptomele apar după o incubatie, mută din punct de vedere clinic, ce variază între 4-30 zile, perioada fiind cu atît mai scurtă cu cît toxinfecția este mai gravă.

Elementul esențial al simptomatologiei clinice îl reprezintă contractura, ce începe într-un teritoriu localizat, de obicei la mușchii masticatori (maseteri, pterigoidieni) jenînd întîi vorbirea, apoi masticatia, constituind trismusul. Acesta devine apoi permanent, dureros, împiedicînd orice deschidere a arcadelor dentare.

Contractura se întinde progresiv descendent cu o rapiditate

de la câteva ore la câteva zile, în funcție de gravitatea bolii. Prinderea și a altor grupe musculare de la față realizează rîsul sardonîc (fig. 8), apoi a celor perivertebrali determină poziții

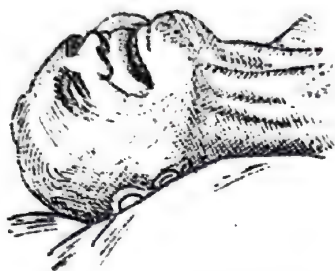


Fig. 8. Rîsul sardonîc.

patologice diferite specifice de tipul opistotonusului (sprijinul corpului în cap și călcîie), emprostotonusului (flexia generalizată) sau pleurostotonusului (decubitus lateral drept sau stîng) (fig. 9).

Rigiditatea mușchilor respiratori dă tulburări de ventilație, a celor laringieni, jenă în respirație, a mușchilor faringieni, tulburări de deglutiție. Pe acest fond de contractură permanentă apar paroxismele care sînt foarte dureroase, fiind provocate adesea de o excitație minimă (zgomot, durere, examen clinic, injecție, aprinderea luminii în rezervă etc.) sau apar chiar spontan în formele grave. Cînd interesează diafragul și mai ales laringele pot da un tablou de asfixie acută, dramatică, mortală.

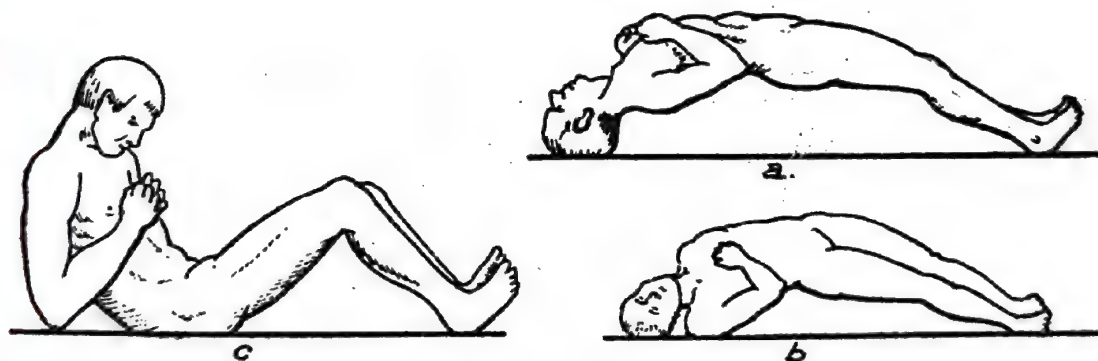


Fig. 9. Contractură generalizată:
a) opistotonus; b) pleurostotonus; c) emprostotonus.

În afara contracturii, celelalte semne sînt accesorii:

- exagerarea reflexelor osteo-tendinoase și mezocefalice;
- apariția febrei în cazul activității crescute musculare (în paroxismele frecvente) suprainfecție sau deshidratare;
- tahicardie și hipertensiune, tranzitorii în raport cu asfixia.

Evoluția. Simptomatologia este maximă spre ziua a patra de la declanșarea bolii, după care ea scade progresiv, către ziua a 20-a - 30-a când se consideră vindecarea bolii.

În toată această perioadă pot apărea încă complicații, care pot compromite vital bolnavul.

Complicațiile ce apar în cursul evoluției tetanosului declarate sînt:

a) insuficiența respiratorie acută care se instalează datorită următoarelor cauze: spasmul laringian, blocajul mușchilor toracici, cale falsă digestivă, încărcare bronșică, atelectazie pulmonară masivă;

b) insuficiența circulatorie acută anunțată de hipotensiunea brutală, poate fi dată de un accident miocardic, o embolie pulmonară masivă, tulburări de ventilație sau hemoragii oculute;

c) febra poate fi dată de o reacție serică, intoleranță medicamentosă și cel mai frecvent de o suprainfecție pulmonară, urinară, parotidiană sau oculară;

d) fracturile din timpul paroxismelor.

Odată faza acută depășită, pot rămîne o serie de sechele ce compromit prognosticul funcțional și anume: retracții musculo-tendinoase, osteoame, paralizii periferice, tasări vertebrale etc. De asemeni în evoluția tetanosului vindecat, acesta neconferind imunitate, pot apărea recidive, fie prin lipsă de sterilizare completă a porții de intrare, fie printr-o nouă inoculare.

Cu tot tratamentul aplicat, evoluția tetanosului poate duce la exitus într-un procentaj ce depășește 20-25%, mortalitatea triplîndu-se după 60 de ani, datorită terenului.

Formele clinice ale tetanosului localizat. Tetanosul localizat sau parțial se caracterizează clinic printr-o contractură ce are maximum de intensitate în teritoriul vecin plăgii infectante. Aici se încadrează următoarele forme:

a) tetanosul splachnic la care punctul de inoculare se află într-un viscer localizat în teritoriul simpaticului abdominal (după avort sau operație abdomino-pelvină). Poate duce la exitus prin insuficiență respiratorie acută;

b) tetanosul cefalic este secundar unei inoculări la față sau pielea capului, avînd o incubatie scurtă în raport cu scurtimea traiectului nervilor cranieni. El poate fi paralitic, intere-

sînd una sau mai multe perechi craniene, de obicei perechea a 7-a - nervul facial, care, cînd plaga este mediană, determină o diplegie facială. Paralezia facialului poate fi înlocuită printr-o contractură în acest teritoriu facial, realizînd un hemispasm localizat. Mai rar prinde nervii oculo-motori (III, IV, VI) cînd plaga este orbito-sprîncenară, sau nervul hipoglos (XII).

Are același prognostic ca și tetanosul generalizat cu remarcă incidenței crescute a accidentelor faringo-laringee;

c) tetanosul membrelor este rar, apare sub forma de crampe în jurul unei plăgi superficiale, armată de o contractură a mușchilor învecinați, care se face în flexie, pentru membrele superioare și extensie pentru cele inferioare. Reflexele osteo-tendinoase vii și difuze pot declanșa oricînd un paroxism.

Tratamentul este curativ și profilactic. Pentru tetanosul declarat se instituie de urgență tratamentul curativ. Trebuie știut de la început, că nu există, pînă în prezent, nici un mijloc terapeutic pentru a neutraliza toxina fixată pe centrul nervos și a scurta astfel evoluția bolii. Esențialul constă în a preveni sau combate complicațiile care amenință în orice moment viața bolnavului.

1) Tratamentul curativ cuprinde:

a) seroterapia specifică prin care se neutralizează numai toxina din circulație, nefixată (50.000 u internaționale) reacțiile serice fiind reduse prin administrarea sistematică a unui antihistaminic. Interesul administrării anatoxinei rezidă în faptul de a preveni o recidivă a tetanosului, boală neimunizantă, fiind necesară respectarea unui interval liber de 15 zile între injecții;

b) tratamentul porții de intrare se va face chirurgical cu extragerea din plaga infectantă a oricărui corp străin; supravegherea continuă a porții de intrare este absolut obligatorie;

c) tratamentul cu antibiotice este logic dată fiind acțiunea bacteriostatică a penicilinei asupra bacilului tetanic;

d) traheostomia este un gest terapeutic fundamental punînd bolnavul la adăpost de spasmul laringian, evitînd drumul fals al alimentelor în tulburările disfagice, asigurînd dezobstrucția continuă a arborelui aerian, permițînd protezarea mecanică a respirației. Deci la tetanicul cu disfagie, hipoventilație prin rigiditate toracică, ritm respirator neregulat, încărcare bronșică, contracturi

intense sau paroxisme, indicația de traheostomie trebuie pusă fără ezitare și amânare;

e) medicația sedativă reprezintă alături de traheostomie elementul cel mai de preț al tratamentului. Se va încerca obținerea unei sedări optime cu risc minim, cel mai folosit medicament fiind diazepamul care în doze de 200-500 mg/24 ore asigură o bună relaxare a contracturilor, menținând bolnavul într-un somn destul de profund.

În primele zile se vor asocia barbiturice (de tipul fenobarbitalului) iar în cazul crizelor paroxistice foarte apropiate (subintrante) se vor face injecții cu petidină (dolosal).

Medicamentele și alimentația vor fi administrate pe o sondă naso-faringiană după prealabilă traheostomie.

Curarizantele (miorelaxinul, curara, pavulonul) se vor rezerva pentru cazurile foarte grave, necontrolabile prin procedeele de mai sus.

2) Tratamentul profilactic trebuie aplicat cu strictețe în toate plăgile potențial tetanigene (murdărite cu pământ, corpi străini, dejecții de animale etc.) el fiind stipulat prin lege. El cuprinde:

a) vaccinarea antitetanică cu anatoxină Ramon fără inocuitate și eficacitate remarcabilă. Aceste vaccinări stipulate de lege se vor face obligatoriu tuturor copiilor între 12-18 luni. Ea comportă trei injecții de anatoxină la interval de 1 lună, cu rapel la 1 an și apoi la 5 și 10 ani. Vaccinarea se va face și la păturile din populație expuse infecției tetanice: agricultori, cei ce lucrează în pământuri tetanigene ca și la purtătorii de leziuni cutanate cronice;

b) profilaxia de urgență la cei nevaccinați cu plagă recentă, impune administrarea obligatorie a unei doze unice de 1500 U ser antitetanic, ce se va asocia cu anatoxină, aceasta rămânând ca vaccinare activă, după cele 13-15 zile cât este activ serul antitetanic.

B. Osteomielitele primitive

Reprezintă dezvoltarea intraosoasă a unui germene patogen, adus de regulă pe cale sanguină de la un focar septic localizat, cel mai adesea cutanat (furuncul, piodermită, panarițiu etc.).

Ele se deosebesc de osteitele traumatiche care-s secundare inoculării directe traumatiche sau chirurgicale.

Studiile lui Broca, Trueta, Laurence, arată mecanismul fiziopatologic al pătrunderii și dezvoltării focarului osteitic atât în cadrul procesului acut, cât și cronic.

Plecați de la focare diverse, de obicei cutanate sau faringiene, germenii intră în circulație sanguină de unde în cursul fazelor de bacteriemie trecătoare și latente ajung la os prin artera nutritivă răspîndindu-se în corticală și medulară și, în particular în regiunea metafizară, unde datorită existenței sinusurilor largi venoase fluxul sanguin se încetinește, ușurînd atât fixarea germenilor, dar și a fagocitozei. Aici are loc distrugerea celei mai mari părți din germenii circulanți. Partea redusă de germeni care au rezistat leucocitelor, se fixează pe os și dau, fie aspectul de osteomielită cronică de la început, aspect de regulă rar întîlnit în practică, fie, sub influența unor factori necunoscuți și poate a unui traumatism, aspectul de o gravitate deosebită al osteomielitei acute.

1) Osteomielita acută.

Reprezintă infecția gravă a osului, care în faza septicemică amenință viața bolnavului, iar prin leziunile multiple produse, constituie un pericol funcțional.

Etiologia este dată, aproape de regulă, de stafilococul aurii patogen (furunculul osos denumit de Pasteur), mai rar de cel alb, de streptococ, pneumococ, cât și alte asociații microbiene.

Poarta de intrare apare evidentă la unul din trei cazuri, fiind reprezentată de: foliculită, impetigo, furuncul, panarițiu. Există și porți de intrare inaparente reprezentate de afecțiuni nazale sau rino-faringiene. Se întîlnește la sexul masculin, la toate vîrstele, dar cu precădere la copil și adolescent. Apare pe diafiza oaselor lungi, de regulă pe un singur os, mai rar apare pe mai multe deodată.

Fiziopatologie. Explozia brutală a stafilocociei osoase evoluează în două faze:

- la început procesul infecțios este difuz, ocupînd corticala, medulara și metafiza osului, cu vasele larg deschise lăsînd să treacă în circulația generală germenii și toxinele lor. Hemocultura este pozitivă în această fază în 60% din cazuri, iar sindromul toxinfecțios este sever;

- faza a doua, corespunde limitării procesului infecțios prin

instalarea trombozelor vasculare, care vor bloca circulația arterială și odată cu ea, difuzarea germenilor. În această fază elementele conjunctive ale inflamației vor constitui reacția de apărare, ca într-un abces cald.

Anatomie patologică. În primele 2-3 zile de la instalarea procesului acut în focar se află un intens proces de hiperemie cu mici focare hemoragice sau cu un focar difuz. În următoarele 7-10 zile apare exudatul purulent în spațiile alveolare din spongioasa osului cu erodarea corticalei și decolarea periostului. După 14 zile apar leziuni necrotice ale corticale, cu edem al părților moi din jur, cu dezvoltare purulentă endomedulară și formarea de abcese intra și periosteale.

Necroza poate cuprinde tot osul, dar de regulă este localizată la o parte din corticală dînd sechestrul periferic sau central.

Periostul reacționează proliferativ cu formarea de os ce îngroașă grosolan corticala osoasă.

Clinica. Forma tipică de osteomielită acută, întîlnită de regulă în clinică, este cea cu localizare la extremitatea inferioară a femurului, la care diagnosticul precoce și aplicarea intensivă a antibioticelor duce la vindecarea totală, fără sechele.

Mai rar se întîlnesc astăzi forme septicemice, cu stare toxicoinfecțioasă gravă, și tablou meningeal sau tific, la care se nită examinarea oaselor lungi și în special a extremităților fertile, cum este genunchiul.

Semnele locale și generale apar de la început.

În cadrul semnelor generale, se remarcă starea infecțioasă obiectivată prin febră 38-40°C, tahicardie, facies vultuos, limbă saburală, semne de deshidratare. Copilul este adinamic, sau agitat și delirant.

Semnele locale sînt reprezentate de:

- durerea locală la nivelul genunchiului este foarte violentă, exagerată de cea mai mică mișcare, determinînd insomnia, impotența funcțională completă și opoziția formală la cea mai mică și blîndă tentativă de examinare;

- poziția genunchiului apare caracteristică în flexie ușoară și rotație externă, determinînd astfel maximum de relaxare. Nu apare nici roșeață și nici limfangită;

- durere circumferențială deasupra genunchiului, ce apare la

presiune peste părțile moi care sînt intacte, ceea ce subliniază caracterul profund, osos, al acesteia.

La aceste date generale și locale se vor asocia:

- existența leziunii cauzale (a porții de intrare), prezentă la 1/3 din cazuri și reprezentată de o leziune cutanată (foliculită, furuncul, panarițiu) sau faringiană (rinofaringită);

- leucocitoza cu polinucleoză (20000-30000 leucocite/mm.c.);

- hemocultura care, pentru Laurence, este pozitivă în primele ore, în peste 80% din cazuri; ea confirmă diagnosticul și permite stabilirea eficienței la antibiotice.

Diagnosticul pozitiv se va face pe datele clinice locale și generale, existența leziunii inițiale, prezența leucocitozei marcate și a hemoculturii pozitive.

Se vor îndepărta în cazurile incomplete clinic sau îndoielnice:

- reumatismul articular acut, în care durerea este articulară, pe interlinia și nu deasupra genunchiului;

- artritele acute cu semne articulare evidente: revărsat articular cu destinderea sinovialei, mobilizare articulară care determină dureri de intensitate mare;

- limfangitele și flegmoanele situate pe un segment de membru, cu adenopatie satelită;

- fractura fără deplasare, ce poate da durerea circumferențială.

Diagnosticul trebuie făcut rapid, fiindcă de precocitatea lui depinde instituirea de urgență a antibioterapiei masive și rezultatul anatomic și funcțional bun, cu refacere integrală.

Tratamentul. Așa cum afirmă Laurence, diagnosticul bănuț sau afirmat reclamă antibioticul într-un sfert de oră, iar gipsul în următoarele două ore. Rezultă deci că tratamentul osteomielitei acute comportă asocierea antibiotice-apatat gipsat pentru imobilizare. Se vor utiliza doze mari de antibiotice de tipul penicilinei G sau meticilinei, 10-20 milioane/zi pe cale intramusculară sau intravenoasă, la care se va asocia streptomcina, eritromicina în doza obișnuită de 1 g/zi.

Se va imobiliza bolnavul într-un gips mare pelvi-cruro-pedios care să cuprindă articulațiile supra și subjacente.

Tratamentul se va urmări continuu timp de 10 zile, chiar dacă

semnele generale și locale se amendează, după care se va scoate gipsul făcându-se un bilanț clinic, radiologic și biologic. Apar trei evențialități posibile și anume:

a) rezoluția completă - nu există nici o modificare cutanată, apare o atrofie musculară redusă, examenul radiologic și biologic sînt normale. Se va menține în continuare la pat pînă în ziua a 21-a și apoi se va relua activitatea normală, treptat;

b) se descoperă un abces colectat obiectivat printr-o tumefiere fluctuantă, modificări radiologice în sensul osteoporozei și a reacției periostice și puncția ce extrage puroi. Se va interveni chirurgical drenînd puroiul, eliminînd toate țesuturile devitalizate, necrotice, depozitele fibrinoide și lăsînd osul curat, sîngerînd. Inchiderea se va face pe dren aspirativ, sub antibiotice pentru încă 10 zile și imobilizare în aparat gipsat, după care vom face un nou control clinic și radiologic;

c) în cazurile îndoielnice unde nu se evidențiază abcesul se va continua imobilizarea și antibioticele încă 10 zile și apoi un nou control.

2) Osteomielita cronică

Poate fi:

- a) cronică de la început (cronică d'emblée);
- b) prelungită - secundară unei osteomielite acute.

2.a. Osteomielita cronică de la început. Este rară și are din punct de vedere anatomo-clinic trei aspecte:

- forma hiperostozantă și necrozantă întîlnită la tibie, în care se asociază, după cum arată și numele, două procese: o hiperostoză periferică realizînd o teacă groasă, dar fragilă (permițînd fracturile spontane) ce înconjoară o necroză centrală cu sechestre înconjurate de puroi puțin ce conține stafilococ(fig.10).

Aspectul clinic este centrat pe durerea, uneori foarte intensă și tumefierea difuză a osului care arată supurația de dedesubt.

Diagnosticul uneori e foarte dificil pretînd la confuzie cu tumorile osoase maligne din cauza aspectului osos foarte anarhic;

- abcesul central al osului descris de Brodie, rar, realizează o colecție unică, supurată, închistată, sub tensiune, bine delimitată, situată în centrul osului (fig.11).

Se află de obicei pe tibie, putînd apare și pe calcaneu și

toate oasele lungi.

Clinic se descrie o durere localizată, la presiune și spontan, pe zona de proiecție a abcesului, asociată cu o deformare osoasă și revărsat articular.

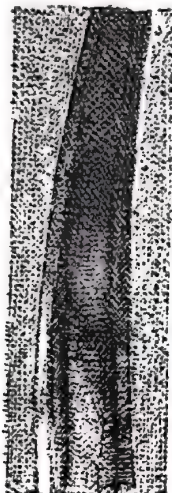


Fig.10. Osteomielita cronică hiperostozantă.

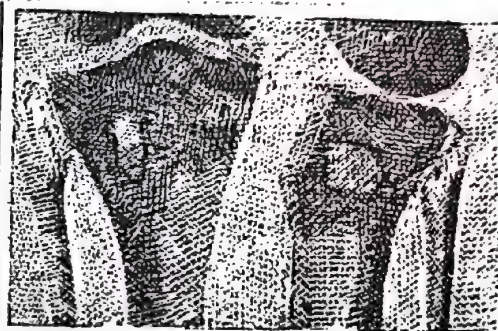


Fig.11. Abces Brodie.

Radiologic apare o geodă centrală în os, cu contur foarte net, format dintr-o zonă de condensare și adesea o reacție hiperostozantă periferică.

Diagnosticul uneori este dificil, putându-se preta la confuzie cu osteomul osteoid, tumoră malignă și tuberculoza juxtaarticulară;

- abcesul osifluent cronic sau periostita albuminoasă tip Ollier reprezintă un abces stafilococic al părților moi, uneori foarte voluminos, avînd un punct de plecare osos într-o zonă redusă sechestrată. Evoluția sa torpidă amintește abcesul tuberculos.

2.b. Osteomielita cronică prelungită reprezintă aspectul cel mai frecvent întîlnit în clinică, fie sub forma unei fistule osteitice persistente după osteomielita acută recentă, fie sub forma unor fistule vechi, persistente cu mare durată de evoluție (10-20 ani de la episodul acut) (fig.12).

Aspectul clinic este caracteristic, fiind vorba de un segment de membru atrofic, cu numeroase fistule în evoluție și altele închi-

se, ca niște cicatrici întinse, aderente, mărturie a numeroaselor intervenții anterioare. Pielea este modificată, iar aspectul clinic al osului este de zahăr umezit (înmuiat) demonstrând infecția osului spongios.

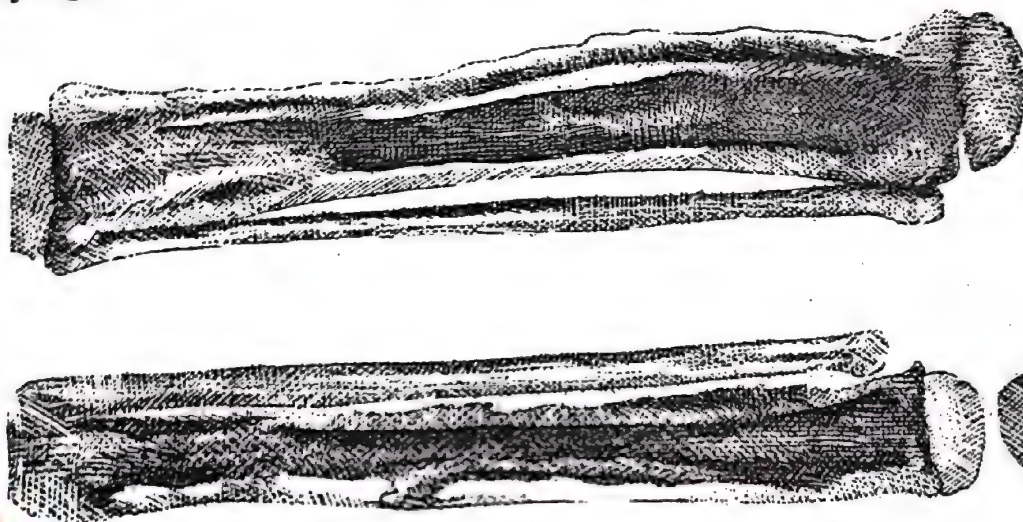


Fig.12. Osteomielite cronică polifistulizată.

Examenul radiologic arată remanierile osoase importante, cu densitate osoasă inegală, cu zone sechestrate, foarte opace alternând cu zone decalcificate. Reacția periostică este foarte intensă mărinnd mult osul circumferențial; canalul medular este dispărut.

Tratamentul osteomielitei cronice este chirurgical, constînd în trepanarea osului (spargerea corticalei pînă la canalul medular) cu scoaterea sechestrelor, evacuarea puroiului și plombarea cavităților restante cu mușchi, sub tratament antibiotic specific general și local și o strictă imobilizare.

INFECTIILE MIIINII

Definiție-istoric.

Infecțiile mîinii cuprind supurațiile degetelor denumite panariții și ale mîinii sub denumirea de flegmoane. Marc Isélin atrăgea atenția că "supurațiile mîinii și ale degetelor, a constituit timp de secole un adevărat flagel prin frecvența, durerile și mutilările pe care le determinau, precum și prin durata îngrijirilor medicale pe care le comportau". Cu toate că astăzi evoluția globală a vieții sociale inclusiv cea a chirurgiei a făcut ca supurațiile mîinii să fie tot mai rare, se întîlnesc forme foarte grave sub aspect morfo-funcțional și aceasta datorită pe de o parte unui tratament chirurgical uneori incorect, iar pe de altă parte unui tratament cu antibiotice neadecvat. Consecința acestui fapt este instalarea de semne grave funcționale și uneori chiar vitale. Cazul chirurgului toracic Nelson (prieten al lui Marc Isélin) care a decedat la 33 de ani în urma unui panarițiu contractat cu ocazia unei operații septice, a impus amputația degetului, a mîinii și în final dezarticulația umărului.

Frecvența. Este mai frecvent întîlnit la muncitorii din industria alimentară sau cei care lucrează la creșterea vitelor, în condiții de igienă precară sau la femei ca urmare a toaletei unghiilor executată incorect.

Supurațiile degetelor indiferent de natura, întinderea sau profunzimea lor sînt cunoscute sub denumirea de panariții. Ele dau o mare incapacitate de muncă, urmată uneori de mutilări inutile datorită tratamentului incorect. Un dicton mai vechi dar valabil și astăzi atrăgea atenția că "bisturiul nu trebuie să acționeze decît numai în supurațiile colectate".

Bernard Dumas punînd la punct tratamentul neoperator al panarițiilor arăta factorii de care trebuie ținut cont în aceste situații sînt:

- localizarea inițială a infecției, în care inocularea poate fi în raport cu degetul, pulpar, subungheal sau periungheal;

- bariera realizată de pătura cornoasă care este groasă și rezistentă la muncitorii manuali, fapt ce împiedică exteriorizarea puroiului, forțându-l să fuzeze spre spațiile celuloase;

- punctul de minimă rezistență fiind locul pe unde s-a produs inoculare și unde se va deschide spontan.

Tratamentul va consta din:

- înmuierea (ramolirea) păturii cornoase pentru a o putea exciza fără durere și care se realizează prin aplicarea de cataplasme cu sulfat de Cu, gumă și apă, cu menținerea degetului 1-2 zile în acest amestec;

- deschiderea colecției fără anestezie, cu excizia epidermului macerat în fața punctului dureros din care iese puroiul (pentru panarițiile pulpare). Pentru panarițiul subungheal se recomandă excizia unghiei în formă de triunghi, cu descoperirea și evacuarea colecției. Pentru panarițiul latero-ungheal se decolează ușor și se exprimă prin apăsare pînă cînd apare o picătură de puroi, ceea ce echivalează cu vindecarea obișnuită.

Clasificarea anatomo-clinică a panarițiilor (panarițiile regiunii dorsale a degetelor). O primă clasificare a panarițiilor ținînd cont de zona anatomică unde evoluează distinge:

1) panarițiile superficiale:

- periungheale,
- subungheale,
- perionixis,
- antracoid;

2) panarițiile profunde:

- loja pulpară,
- loja mijlocie,
- loja superioară.

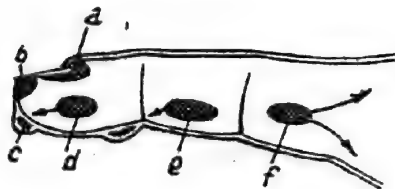


Fig.13. Localizările panarițiilor (după M.Isélin).
a) eponichia cu abces subungheal; b) abces subungheal; c) panarițiu flictenular; d) panarițiu subcutanat; e) panarițiu subcutanat al segmentului mijlociu al degetului; f) panarițiu subcutanat al segmentului proximal al degetului.

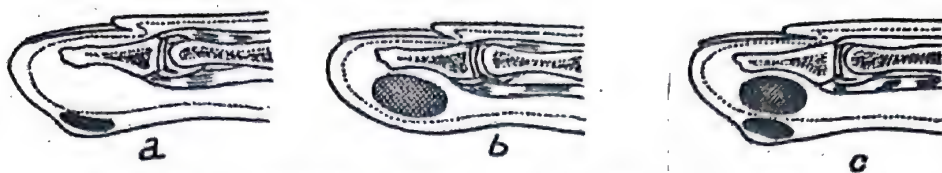


Fig.14. Diverse forme ale panarițiului (Al.Pop):
A-subepidermic; B-suboutanat; C-în buton de cămașă.

a) Panariția periungheal, în care infecția este plecată de la escoriații outanate dată de manichiură. Supurația evoluează de la vîrf spre baza unghiei realizînd clasică turniolă. Unghia este decolată din urmă spre înainte, cu vîrfurile care rămîne aderent. Apare flictena cu conținut purulent și toate semnele unei inflamații. Ca tratament se recomandă excizia părții decolate. Dacă unghia este decolată va fi excizată. Nu este nevoie de drenaj. În cazurile neoperante sau neîngrijite corect, apare un mugure cărnos dezvoltat din dermul inflammat, care poartă numele de botriomicom și care persistă pînă la ridicarea sa chirurgicală.

b) Panariția subungheal apare ca urmare fie a unei inoculări directe, fie ca urmare a unui panarițiu periungheal. Infecția ajunge la ogiva pulpară lîngă extremitatea distală a falangetei, de unde și posibilitatea apariției unei osteite. Degetul este mărit de volum, tumefiat, cu senzație pulsatilă ce determină o durere violentă. Ca tratament se recomandă excizia parțială sau totală a unghiei din timp, pentru a nu se ajunge la panarițiu pulpar sau la osteita de falangă.

c) Perionixis-ul se prezintă ca o tumefacție roșie și dureroasă la presiunea bazei unghiei. Se descrie o formă acută și una subacută și cronică.

Forma acută apare mai frecvent la copii unde vindecarea după evacuarea puroiului lasă leziuni anatomice ale matricei unghieale cu dezvoltarea în lunile următoare a unui țesut cornos hiperkeratozic, diform și jenant funcțional; deformarea este definitivă.

Forma subacută și cronică evoluează mai ales la adult în urma leziunilor cutanate ce se produc la îngrijirea unghiilor; de obicei aceste forme se liniștesc după eliminarea unei picături de puroi, pentru ca evoluția să se reia după un interval liber, infecția fiind dată de asocierea unor germeni gram pozitivi și gram negativi sau chiar asociere cu candida (ciupercă). De obicei sterilizarea pentru

candida duce la vindecarea cutanată a infecției. Ca tratament al acestor forme de perionixis cu germeni microbieni, se recomandă băi zilnice timp de 5 minute, pentru o perioadă de 1-2 luni cu hexamedin. Pentru formele cu prezența de candida se va face tratamentul cu nistatin (mycostatin); un flacon conține 6 g pulbere sau 2.400.000 U.I. din care se fac zilnic 400.000 U.I.

d) Panarițiu antracoid se dezvoltă de obicei pe fața dorsală a degetului, pe ultima falangă. Infecția glandelor pilo-sebacee este dată de stafilococ. Klapp pe baza acestei constatări afirma că toate infecțiile ce se dezvoltă pe dosul mâinii îmbracă caracter antracoid. Cel mai des interesate sînt inelarul sau mediusul. Ca evoluție poate îmbrăca două aspecte:

- ruperea foliculului și extinderea procesului supurativ pe fețele laterale ale degetului;

- necroza tegumentelor cu extindere spre fața dorsală a mâinii a supurației.

Eliminarea burbillonului duce la vindecare. În caz de teren diabetic sau de alte tare organice, vor fi tratate concomitent. Tratamentul poate fi medical în faza de început cu prîșnițe calde, diatermie, ultrasunete, radioterapie în doze antiinflamatorii și chiar antibiotice. Tratamentul chirurgical constă în excizie centrînd leziunea cu plombarea cavității cu antibiotice sau pulbere de sulfamidă. Imobilizarea după nevoie a mâinii.

2) Panarițiile profunde reprezintă supurația țesutului celulo-adipos care se găsește pe fața palmară a degetelor. Dispoziția țesutului celulo-adipos pulpar explică modul de evoluție și frecvența mare de complicații osoase date de acest panarițiu. Infecțiile care se dezvoltă aici sînt grave. Anatomic țesutul celular este dispus în trei lojete, corespunzător fiecărei falange.

a) Loja pulpară a celei de a treia falange prezintă țesutul celulo-adipos compartimentat de septuri fibroase, care se întind radial de la os la fața profundă a tegumentelor. Această dispoziție anatomică explică evoluția rapidă spre osteită a panarițiului pulpar.

b) Loja mijlocie cuprinde falanga a doua.

c) Loja superioară cuprinde falanga întâia și comunică larg cu lojele comisurale ale mâinii, ceea ce explică frecvența fuzării comisurale a puroiului panarițiului primei falange, precum și necesitatea drenării comisurale. Experiența clinică (M. Isélin) arată că

din aceste panariții a rămas numai cel pulpar, cel al falangei a doua și întâia fiind complet dispărute.

Panarițiu pulpar se constituie sub forma unei celulite ce determină necroza mai întinsă sau mai puțin întinsă a țesutului celulo-adipos pulpar, cu formarea unui burbillon care prin evacuare poate duce la vindecare. De aici necesitatea de excizie a țesuturilor necrozate și nu de incizie a acestora. Uneori poate evolua spre suprafață dând panarițiul în buton de cămașă sau spre falangă și articulație dând concomitent și osteita și osteocondrita. Pulpa degetului devine sediul unei tensiuni dureroase, violente, cu zvîcniri, împiedicînd bolnavul să se odihnească. Tratamentul constă dintr-un drenaj printr-o incizie-excizie a vârfului pulpei degetului cînd localizările sînt distale, fie prin două incizii laterale cu drenaj transfixiant. Nu se recomandă incizia în gură de rechin (potcoavă), care lasă falangeta descoperită și dă o cicatrice mare, retractilă, plasată pe porțiunea cea mai sensibilă, cu jenă funcțională pe care o antrenează. Celulectomia recomandată încă din 1925 de Pollosson și Rouge, reluată în 1952 de Vilain are avantajul de a elimina de la început țesutul necrotic, dar nu a intrat în practica curentă (M.Isélin).

Panarițiul falangei a doua și a întâia au dispărut complet din practica chirurgicală (M.Isélin).

Osteita falangetei apare mai frecvent secundar unui panarițiu pulpar, care prin dispoziția anatomică a țesutului celular subcutanat (structura și vascularizația periostului, a osului și prin legăturile tractusurilor lui Sharpey de sistemul haversian) dă posibilitatea transmiterii directe și rapide a infecției la os. Infecția primară a falangei este întîlnită în exclusivitate la copii (Ombredanne) ca o osteomielită falangiană, cu semne clinice generale grave și semne locale de panarițiu profund. La adult această formă de osteită este secundară unui panarițiu pulpar. Indiferent de forma primitivă sau secundară, osteita falangiană nu înseamnă de la început sechestrare, cunoscîndu-se că osteita nu este o boală, ci un stadiu de evoluție care începe cu decalcifiere, continuă cu sechestrare și apoi recalcifiere (reconstrucție). Examenul radiografic care evidențiază adeseori leziuni de decalcifiere nu echivalează cu extirparea falangei.

Tratamentul osteitei falangiene a fost stabilit de Klapp și Beck și constă în:

- drenajul părților moi fără a atinge osul;
- inciziile vor fi latero-pulpare, uni sau bilaterale și drenate cu o mică lamă de cauciu transfixiantă pentru păstrarea ogivei pulpare;
- se va urmări procesul de osteită prin radiografii la 10 zile interval; când apare sechestrul va fi extirpat cu ajutorul pensei prin incizia preexistentă;
- după aceasta supurația încetează, cicatrizarea se face rapid cu reconstrucția osoasă a falangei în 3-4 săptămâni (durata totală poate fi și de 1-2 luni).

Acestei condute ale lui Klapp și Beck îi sînt proprii un număr de interdicții privitor la osteita falangei:

- interzicerea oricărei amputații sau dezarticulații pentru o infecție localizată la extremitatea degetului, ea fiind autorizată numai în caz de extensie pe tesile sinoviale sau la articulații;
- interzicerea oricărei acțiuni directe pe os:
 - chiuretajul atât de utilizat de unii, care distruge matricea proteică a osului și împiedică regenerarea osoasă,
 - rezecția extremității;
- interzicerea inciziilor în potcoavă (bot de rechin) căci ele expun matricea proteică a osului, împiedicînd sau suprimînd regenerarea.

Rezultatele cu acest tratament sînt excelente cu condiția de a urmări bolnavul cu grijă, atenție, răbdare și radiografii în serie. Metoda merită a fi răspîndită și aplicată de toți chirurgii..

Osteoartrita interfalangiană și metacarpofalangiană (panarițitul articular) reprezintă dezvoltarea infecției la nivelul articulațiilor interfalangiene sau metacarpofalangiene. Ea constituie cea mai gravă complicație a panarițitului. Infecția poate ajunge la articulație prin trei căi:

- inoculare directă (plagă articulară digitală);
- prin propagare de la un panarițiu subcutanat (osteită falangiană sau tenosinovită);
- prin metastaze septice (de la artrite supurate ale degetelor, în urma unei septicemii).

Simptomatologia este marcată de evoluția unui panarițiu sau a unei plăgi din care se scurge o serozitate. Degetul este în semiflexie, edemațiat, roșu cu edem al feței dorsale articulare; palpatoriu se percep craoamente articulare și mișcări de lateralitate. Starea generală este puțin alterată, Radiografia arată decalcifieri, ștergeri ale liniei articulare sau leziuni nete de osteită, cu distrucție supraarticulară.

Prognosticul este rezervat ducând la anchiloză ce suprimă în final funcția degetului. Pentru aceasta Klapp și Beck insistă asupra unui semn important: durerile provocate în articulația suferindă prin presiunea făcută la vârful degetului.

Tratamentul se bazează pe aceleași principii din tratamentul artritelor supurate:

- imobilizare pe atelă gipsată și antibiotice aplicate precoce, din momentul recunoașterii leziunii osteitice poate salva de multe ori cazul fără sechele. Atela de imobilizare va prinde obligator mîna și articulația pumnului lăsînd libere degetele să-nă toase;

- drenajul este complementar. imobilizării. El poate deveni obligator în caz că durerile nu cedează sau cînd secreția din panarițiu osteitic continuă cu toată imobilizarea instituită;

- rezecția este indicată cînd cu tot tratamentul instituit, supurația continuă, sursa acesteia fiind supurația sinovialei. Nu se va renunța la imobilizarea strictă în aparat ghipsat.

Tenosinovita digitală reprezintă localizarea unei supurații la nivelul tecilor digitale. Aceste infecții sînt considerate ca foarte grave, deoarece leziunile produse antrenează pierderea funcțională a degetului. Anatomic se cunoaște că tecile sinoviale ale degetelor I și V comunică cu tecile carpienelor, iar tecile sinoviale digitale sînt numai la degetele II, III, IV(fig.15). Clasic se consideră că infecția cuprinde de la început teaca în întregime. Klapp a demonstrat că puroiul poate la început să rămîină localizat și numai secundar să cuprindă teaca în întregime. Infecția tecii constituie cea mai gravă formă de panarițiu profund prin leziunile ireversibile pe care le produce, prin dificultățile de tratament care duc adesea la pierderea degetului, prin pericolul rupturii fundului de sac superior al tecii, ce urcă în palmă cu 2 cm dea-

supra bazei degetului corespunzător, determinînd flegmonul profund al mîinii. Acest tip de infecții sînt mai rare. Modul de producere poate fi o inoculare directă sau evoluția inevitabilă a unei osteoartrite sau a unui panarițiu.

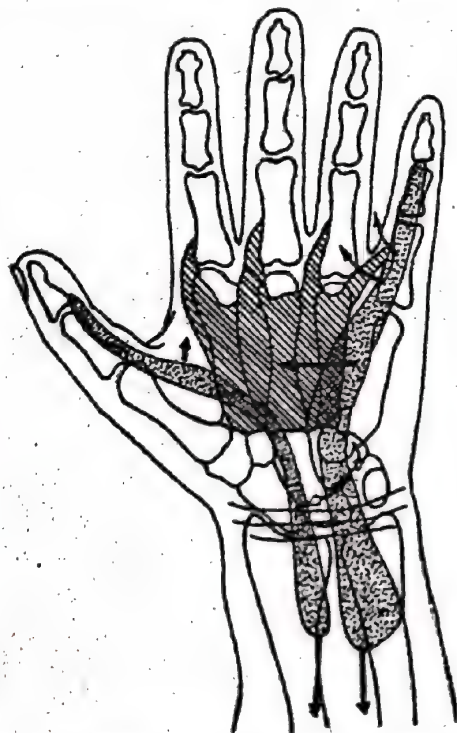


Fig.15. Schema tecilor sinoviale digito-palmare complicînd flegmoanele tecilor carpiene(I.Turai).

Infecția determină apariția puroiului. Tendonul rezistă la infecție pe tot traiectul său, cu excepția fundului de sac superior, unde se produce necroza sa prin deficit nutrițional și cu tromboză rapidă a arterelor aferente date de procesul septic (M.Isélin). De aici infecția poate trece spre spațiul palmar median retrotendinos, dînd naștere unui flegmon profund al palmei, sau poate fuza spre spațiul comisural și unde cuprinde spațiul celular de pe fața dorsală a mîinii.

Aspectul clinic uneori este foarte grav și evocator. Durerea este de la început extrem de violentă, cu febră 40° , frisoane puternice și insomnii rebele. Degetul este în semiflexie ireductibilă, semn patognomic cunoscut sub denumirea de "semnul croșetului"

(produs prin distensia tecii). În realitate semnele clinice sînt mult mai discrete. Groșetul dispăre cînd fundul de sac superior se rupe sau este deschis chirurgical, degetul putîndu-se întinde normal. Durerea este mai violentă la partea superioară a tecii sinoviale, pe capul metacarpienelor respective (M.Isélin).

Tratamentul neoperator poate fi încercat în perioada de debut a unei inoculări directe și constă în imobilizarea pe atelă ghipsată și tratament cu antibiotice. S-a renunțat atît la inciziile longitudinale cît și la cele discontinue laterale (Klapp și Hartel) ca fiind generatoare de tulburări funcționale digitale. Considerînd teaca sinovială cu puroi ca un termometru cu rezervor, se recomandă deschiderea ei numai la partea superioară ca fiind suficientă, cu păstrarea intactă a canalului carpian digital.

Cu toată varietatea formelor anatomo-clinice existente în supurațiile degetelor și care comportă fiecare un tratament chirurgical individualizat, se desprind o serie de principii generale ce trebuiesc respectate și aplicate în tratamentul acestor supurații:

- momentul operației este capital pentru evoluția ulterioară. Se va opera cînd supurația este colectată cu spurimarea unghiei în caz de nevoie;

- anestezia de preferat este locală cu novocaină 0,5-1%, la rădăcina degetului cu aplicarea garoului. Instalarea anesteziei se face în 5-10 minute;

- incizia va urmări drenajul puroiului și nu expunerea falanței infectate;

- imobilizarea postoperatorie pe atelă ghipsată sau metalică este obligatorie;

- pansamentele vor fi corect supravegheate iar drenurile vor fi suprimate înainte de dispariția puroiului cu condiția ca starea locală, generală și febra să fie evocatoare, altfel ducînd la ulcerarea pielii.

Flegmoanele mîinii

Mult timp flegmoanele celuloase ale mîinii nu au fost diferențiate de supurațiile localizate la nivelul tecilor. Velpeau a descris cele trei căi pe care le împrumută supurațiile:

- calea tecilor;
- calea spațiilor celuloase;

- calea limfatică.

Anatomia mîinii cu spațiile topografice împart flegmoanele în două categorii:

- 1) superficiale - supraaponevrotice;
- 2) profunde - subaponevrotice.

Flegmoanele superficiale au trei varietăți:

- a) eritematos ce constituie forma de debut a infecției spațiului celular supraaponevrotic de tipul limfangitei reticulare. Ca tratament al acestei forme se recomandă prîsnite cu antiseptice;
- b) flictenular (bătătură-Chassaignea). Aspectul este al unei flictene cu serozitate sau sînge și mai tîrziu cu puroi sub bătătură.

Obişnuit se cunoaște sub denumirea de bătătură infectată. Infecția poate fuza la comisură și pe fața dorsală a mîinii. Excizia bătăturii cu evacuarea puroiului sînt adesea suficiente ducînd la vindecare;

c) antracoid localizat mai frecvent pe fața dorsală a mîinii în regiunea pilosebacee.

Flegmoanele profunde sînt adesea infecții grave. Localizarea predilectă este subaponevrotică și îmbracă două aspecte:

- a) flegmoane ale spațiilor celulare;
- b) flegmoane ale tecilor palmare flexoare.

Ca flegmoane ale spațiilor celulare se descriu:

- flegmoanele lojei tenare (flegmon Dolbeau),
- flegmoanele lojei hipotenare,
- flegmoanele lojei palmare mijlocii.

Ca flegmoane ale lojelor palmare propriu-zise amintim:

- loja palmară mijlocie cu cele trei spații:
 - spațiul palmar mijlociu pretendinos,
 - spațiul palmar mijlociu retrotendinos (profund),
 - spațiile comisurale constituind cele trei

puncte slabe ale aponevrozei palmare.

Fața dorsală a mîinii are un singur spațiu situat îndărătul tendoanelor extensorilor.

Spațiile de la palmă comunică cu cele ale degetelor explicînd astfel propagarea palmară a panarițiilor primei falange și a tenosinovitelor digitale ale căror fund de sac pentru degetele II, III, IV, depășesc plîl interdigital cu 2 cm spre palmă.

Etiologia acestor grave infecții poate fi calea directă sau prin propagare de la un flegmon superficial. În majoritatea lor sînt consecința extensiei unui panarițiu profund.

Forme clinice.

Flegmonul lojei tenare poate apărea primitiv sau secundar după un panarițiu subcutanat de police, sau după o tenosinovită digitală ruptă. Colecția purulentă prinde regiunea tenară oprindu-se brusc la pliul de flexie al policelui; palma înrest rămînînd suplă. Edemul cuprinde precoce și fața dorsală a mîinii. Clinic starea generală este alterată exprimînd semenele unei infecții, cu durere pulsatilă exagerată în poziție declivă. Tumefacția cuprinde regiunea tenariană, avînd limită separatorie pliul de flexie al policelui. Policelul este îndepărtat, în timp ce restul mîinii are un aspect quasi normal. Evoluția este rapidă spre abcesare cînd infecția s-a făcut direct prin inoculare. Ea poate fi de lungă durată cînd flegmonul tenarian este consecința unei tenosinovite a policelui.

Tratamentul este chirurgical și trebuie aplicat precoce. În situații deosebite poate apărea necroza tendonului flector cu consecințe grave. Inciziile vechi în lungul palmurii dintre police și index, tip Handfield-Jones este condamnată pentru cicatricile retractile ce împiedică îndepărtarea policelui. Incizia va fi palmară în plină colecție, care poate fi completată cu o contraincizie dorsală și drenaj transfixiant cu lamă de cauciuc (paracomisurală).

Flegmonul lojei hipotenare este infecția spațiului celulos hipotenarian, formă rară de celulită, dată de inocularea directă. Mai rar infecția poate ajunge prin propagare de la o băătăură infectată. De obicei puroiul se localizează între mușchii hipotenarieni și aponevroza lojei. Semnele clinice ale infecției sînt tumefierea, durerea precoce din cauza spațiului restrîns, cu o stare generală bună. Ca tratament chirurgical se va practica incizia la locul unde proemină colecția purulentă. Incizia va fi paralelă cu axa mîinii, iar drenajul se va face cu lamele de cauciuc. Nu este obligatorie imobilizarea mîinii.

Flegmonul palmar median profund (retrotendinos) reprezintă localizarea supurației lojei palmare mediane și poate fi dat de o tenosinovită digitală sau o artrită metacarpo-falangiană. De obicei colecția purulentă este situată înaintea mulchilor interosoși.

Clinic bolnavul prezintă febră de tip supurativ. Regiunea

mediană a mîinii este tumefiată, congestionată, cu edem marcat la comisuri, mai evident pe fața posterioară a mîinii. Palma apare sub tensiune. Degetele sînt în semiflexie, cu imposibilitatea executării mișcărilor active și pasive fără a declanșa dureri. La palpare se poate preciza locul durerii și poate să apară puroi, dacă evoluția este consecutiv unei tenosinovite digitale operate.

Tratamentul este chirurgical, neîntîrziat, imediat după ce s-a precizat diagnosticul. Dacă funcția degetului este compromisă se va trece la dezarticularea sa, pentru a ușura drenajul spațiului retrotendinos al mîinii. Cînd degetul nu este compromis, iar incizia tenosinovitei s-a făcut corect pe fața laterală a degetului, se va prelungi incizia în palmă și îndepărtînd degetele se va introduce o pensă Kocher făcînd-o să alunece închisă sub tendoane. Apoi deschizînd-o, se va lăsa să se scurgă puroiul, după care se va instala o lamă de cauciuc pentru drenaj. Handfield-Jones preferă o incizie palmară, paralelă cu pliul de flexie al degetelor, pe unde drenea ză puroiul din spațiul retrotendinos palmar. Imobilizarea pe atelă ghipsată și antibioticele sînt obligatorii. Tratamentul incorect aplicat, poate duce la contractura tip Dupuytren.

Flegmonul spațiului celular pretendinos apare mai frecvent după o tenosinovită digitală, sau secundar unui dourillon infectat, puroiul fiind situat între aponevroză și tendoanele flexorilor. Propagarea spre spațiile vecine este frecventă și mai ales la antebraț pe teaca arterei cubitale, trecînd pe dinaintea ligamentului inelar al pumnului. Prin spațiile comisurale puroiul poate invada loja tenariană.

Clinic bolnavul poate prezenta febră mare $39-40^{\circ}$, cu frisoane și insomnii. Examenul local evidențiază o tumefacție mediană, dureroasă, care respectă eminentele (tenare-hipotenare) și comisurile cu tendință de a invada antebrațul. Mișcările active ale degetelor și pumnului sînt limitate și dureroase, iar mișcările pasive sînt libere.

Tratamentul este numai chirurgical, prin incizie palmară în pliul de flexie al degetelor, pătrunzîndu-se în colecția purulentă cu o pensă curbă. Dacă sînt colecții secundare se vor practica contraincizii plasate în comisura tenariană și în 1/3 inferioară a antebrațului. Drenarea se va face cu lamele de cauciuc. M.Isélin recomandă incizia plasată median, în palmă, paralelă cu axa verti-

cală, pe care o prelungește la nevoie pînă în 1/3 inferioară a antebrațului. Se va exciza aponevroza sfacelată. Imobilizarea pe atelă ghipsată în poziție funcțională este obligatorie. Se recomandă terapia cu antibiotice.

Flegmonul comisural reprezintă localizarea supurației la nivelul spațiilor celuloase comisurale ale lojei mediane palmare. El apare secundar unui durillon infectat sau unui panarițiu al primei falange. De multe ori, puroiul neputînd străbate învelișul epidermic, străbate mai ușor dermul și prin propagare infectează spațiul comisural, formînd un abces în buton de cămașă. Evoluția uneori poate cuprinde fața dorsală sau celelalte spații comisurale.

Clinic bolnavul acuză dureri vii, tensiune la nivelul comisurii infectate. Din cauza tumefacției degetele apar îndepărtate, cu bombarea comisurii înainte și îndărăt.

Tratamentul chirurgical se aplică de îndată ce colecția este constituită. M. Isélin recomandă o incizie lungă de 2 cm plasată vertical în spațiul interdigital cu contraincizia pe fața dorsală a mîinii, trecîndu-se prin spațiul interosos și drenajul cu lamelă de cauciuc. Imobilizarea pe atelă ghipsată și antibiotice obligator.

Flegmonul dorsal al mîinii. Infecția poate ajunge pe cale directă, sau prin propagare de la un flegmon comisural. Oricare ar fi situația regiunea pumnului este respectată. Pellé descrie posibilitatea propagării unei supurații de pe fața dorsală a mîinii spre palmă, de-a lungul comisurilor.

Clinic aceste supurații sînt însoțite de semne generale grave. În perioada de debut bolnavul acuză dureri și senzație de tensiune pe fața dorsală a mîinii. Edemul cuprinde fața dorsală a mîinii, rădăcina degetelor și urcă spre antebraț.

Tratamentul este chirurgical prin incizie pe axul colecției, paralel cu tendoanele. Drenajul se va asigura cu lamele de cauciuc.

Flegmoanele tecilor sinoviale ale mîinii. Tecile sinoviale digitale, II, III, IV sînt limitate la 2 cm deasupra pliului comisural. Tecile sinoviale ale policelui și auricularului, sînt digito-carpiane, depășind în sus ligamentul inelar anterior al carpului cu 3-5 cm. Ele pot comunica una cu alta direct sau prin intermediul unei mici teci anexe tendonului indexului.

Aceste flegmoane sînt mai rare decît cele ale spațiilor celulare. Pot lua naștere prin inoculare directă, prin propagarea de la

un panarițiu sau de la o osteoartrită digitală. Alterarea tendinoasă are loc târziu, ele putând forma prin aderențe blocuri cicatriciale care limitează mișcările mâinii, compromițându-i funcția.

Semnele clinice sînt marcate de o stare generală alterată cu aspect de infecție masivă. Degetele sînt flectate, iar atitudinea mâinii în general depinde de teaca infectată astfel: în infecția tecii radiale, pune policele în extensie, în timp ce în infecția tecii cubitale flectează la maximum degetul V, lăsînd îndemn indexul. Atitudinea în croșet ireductibilă este semnul absolut al distensiei tecii. Dacă în urma unei tenosinovite radiale, în care avem atitudinea de semiflexie a policelui ne apare semiflexia și la celelalte degete, iar durerea care la început era localizată numai în lungul tecii radiale se întinde și în lungul tecii cubitale, apare ca sigură invadarea ambelor teci sinoviale. Uneori prin rup-tura unei teci sinoviale, supurația poate cuprinde spațiile celulare ale mâinii, pumnului și ale antebrațului. Prognosticul unei astfel de supurații este mai grav. În cazul cînd infecția a rămas localizată la nivelul tecilor, prognosticul este favorabil. Se mai descriu forme grave septicemice și chiar mortale. În cazul cînd infecția a invadat spațiile celulare ale mâinii și antebrațului, prognosticul este rezervat ducînd uneori la anchiloze ale articulației pumnului, cu tulburări trofice și vasculare la nivelul degetelor.

Tratamentul în perioada de debut se poate încerca pentru un timp foarte limitat și bine supravegheat o terapie neoperatorie. Metodele preconizate în decursul vremurilor pentru tratamentul acestor grave supurații au fost grupate de M. Isélin în două tipuri:

- incizii discontinue fără interesarea ligamentului inelar anterior al carpului;
- incizii continue care deschid traiectul tecilor cu interesarea ligamentului inelar anterior. Aceste incizii au mai fost numite și incizii antebrațio-palmare (fig.16).

Deci practic incizia va fi la zona fundului de sac superior acolo unde este colectat puroiul, prin abord pe fața laterală, marginea cubitală și la nevoie contra-incizie radială cu drenaj la-melar prin transfixie.

După incizie se va imobiliza obligator mîna pe atelă ghipsată în poziție funcțională.

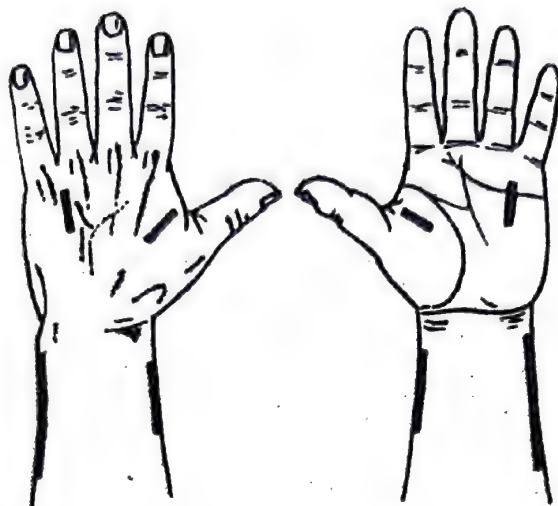


Fig.16. Schema inciziilor în tenosinovitele radiale și carpiene difuze (M.Isélin).

Tratamentul funcțional de reeducare asigură un rezultat bun, deși uneori la cazurile care au fost deschise târziu sau incorect, aderențele tendinoase solide blochează flexorii și indirect pumnul. Acestea vor impune o tenoliză secundară, după cel puțin două luni, pentru vindecarea procesului inflamator. Tenolizele tendoanelor aderente de la pumn dau cele mai bune rezultate.

Principii obligatorii în supurațiile mâinilor.

1) Infecțiile mâinii au devenit mai rare și mai puțin grave ca altădată dar ele mai există, ceea ce impun în continuare studiul lor.

2) Unele infecții au o evoluție gravă de la început ceea ce va impune cercetarea biologică a sîngelui, a balanței proteice și a glicemiei provocate, acestea fiind adesea cauza evoluției nefavorabile a supurației.

3) Evoluția dificilă poate fi generată și de o complicație osteitică, osteoartritică sau eliminarea tendinoasă care va trebui tratată corespunzător.

ANESTEZIA GENERALA

Practicată din cele mai vechi timpuri anestezia (an = fără, stizis = sensibilitate) cunoaște astăzi o dezvoltare considerabilă, devenind o specialitate complexă și de sine stătătoare, care impune temeinice cunoștințe de specialitate.

Anestezia în accepțiunea actuală este metoda prin care se împiedică în mod temporar perceperea sau transmisia excitațiilor dureroase prin intermediul unor substanțe chimice sau fizice (frigul-electricitatea).

Istoric.

De-a lungul timpului anestezia a cunoscut mai multe perioade:

- 1) Perioada vrăjitoriei, a descîntecelor sau al farmacelor practicate de diferite persoane, dar condamnată atît pentru lipsa de eficiență cît și pentru efectul speculativ.
- 2) Perioada alchimistilor (evul mediu) fără a prezenta o bază reală de cercetare, constituie un pas înainte pe calea descoperirii a celui "panaceu universal" medicament care să vindece totul. De această perioadă sînt legate numele lui Raymond Lulle (secolul XIII) și Paracelsus Theophrastus Bombastus Paracelsius von Hohenheim (1493) care descoperă apa albă (vitriolul dulce) cu efect narcotic și căruia farmacistul german Frebonius (1792) îi dă numele de eter.

În 1800 Humphrey Dawy descoperă protoxidul de azot, experimentîndu-l pe propria-i persoană efectul narcotic ocazionat de extragerea unui dînte.

În 1802 Adam Serteurner descoperă morfina stabilind pe șoareci și cîini dozele maxime, iar prima experiență o face chiar pe dînsul.

În 1824 Henry Hill Hickman execută prima operație pe un animal adormit cu protoxid de azot. El este condamnat de academia franceză ca fiind "o prostie periculoasă". Singurul Larrey, fostul chirurg șef al armatelor lui Napoleon I îi ia apărarea și se oferă

să experimenteze pe dînsul efectele gazului ilariant.

În 1844 Morton folosește eterul sulfuric ca anestezic în extracțiile dentare, iar în 1846 el personal dă o anestezie cu eter unui bolnav cu o tumoră latero-cervicală dreaptă operat în condiții excelente de Warren care împreună cu marele chirurg Bigelow exclamă la sfîrșitul operației: "meșteșugul nostru este scăpat totdeauna de oroarea sa".

3) Perioada contemporană a cercetării fundamentale, bazată pe temeinice cunoștințe de farmacologie, farmacodinamie, cardiologie, interne și de fiziologie, statuează anestezia și terapia intensivă printre specialitățile de bază ale medicinei, definindu-i nu numai cadrul de activitate ci și limitele și interferențele interdisciplinare; acestea au făcut posibilă dezvoltarea unor noi ramuri ale chirurgiei și în special cea a transplantelor de organe. Studiile de fiziopatologie și biologie ale organismului anesteziat au dus la cunoașterea și prevenirea accidentelor, la îmbunătățirea continuă a aparatelor de administrare a narcoticelor și de dozare a acestora. S-a trecut la narcoza în circuit închis, a asocierii de narcotice, a folosirii preanesteziei și a anesteziei de bază etc. Organizarea de servicii de A.T.I. a făcut posibilă practicarea unei chirurgii mari de exereză în deplină securitate a intervenției.

Scoala medicală românească are o contribuție de seamă la dezvoltarea anesteziei. Prima anestezie cu eter este executată în 1869 de către C.D. Severeanu. Cît privește anestezia loco-regională aceasta apare ceva mai tîrziu, Koller demonstrează pentru prima dată (1884) efectul anestezic al cocainei aplicată pe corneea, în timp ce Halstedt demonstrează efectul anestezic al aceleiași cocaine introdusă în jurul nervului cubital. Rahianestezia ca metodă anestezică este opera celor trei mari chirurgi: Bier, Tuffier și Corning care în 1889 îi descriu și delimitează cadrul de aplicare. Prima rahianestezie în țara noastră (1900) a fost executată de C.D. Severeanu, ea răspîndindu-se prin cercetările și experimentările lui Toma Ionescu, E. Juvara, Racoviceanu Pitești, Poenaru Căplescu, Iacobovici etc. Contribuția deosebită a școlii românești a fost rahianestezia înaltă a lui Toma Ionescu, cu care se puteau executa intervenții pe cap, gît și torace cît și folosirea rahianesteziei la copii sub 4 ani de către I. Bălăceanu. Anestezia astăzi executată în deplină securitate de indicație și aseptie dă o mortalitate mult

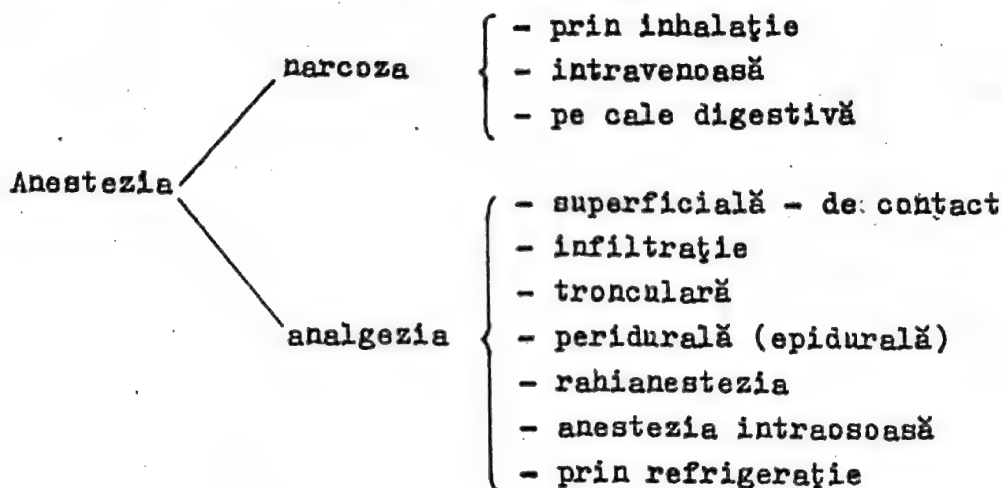
mai mică decât cea a lui Forgue de 1‰.

Înlăturarea durerii este scopul principal al oricărei anestezii.

După locul unde acționează și felul cum sînt percepute și transmise senzațiile dureroase, anestezia poate fi împărțită în:

1) narcoza (anestezia generală) în care anestezicul acționează asupra celulei nervoase prin împiedicarea percepției senzației dureroase;

2) analgezia (an = fără, algezie = durere) în care substanța anestezică acționează asupra fibrelor nervoase cu întreruperea căilor de transmisie (axon) lăsînd intactă starea de conștiență. Unele substanțe analgezice ca novocaina și cocaina influențează într-o oarecare măsură și celula nervoasă.



Durerea ca sensibilitate autonomă dispune de receptori proprii cu căi de transmisie separate. În piele se cunosc două plexuri pentru sensibilitatea dureroasă:

- plexul superficial epidermic;
- plexul profund dermic.

Fibrele din plexul superficial epidermic, sînt mai groase, mielinizate și cu o viteză de conducere de 15-20 m/sec.

Fibrele din plexurile profunde-dermice sînt amielinice și cu o viteză de conduce 1-2 m/sec.

Existența celor două tipuri de fibre explică fenomenul cunoscut al înțepăturii unice a pielii care determină două senzații dureroase separate printr-un interval de timp. Prima senzație mai precisă ca localizare și mai scurtă ca durată și cea de a doua mai

imprecisă dar și mai durabilă.

Fibrele conducătoare ale sensibilității dureroase pătrund în măduva spinării prin rădăcinile posterioare, intră în cornul posterior și stabilesc sinapse cu celulele nervoase de la acest nivel, reprezentând neuronul al doilea al căii sensibilității dureroase. Axonul acestei celule se încrucișează în comisura cenușie anterioară și apoi trece în tractul spino-talamic de partea opusă. Un număr ceva mai mic de fibre, trec în tractul spino-talamic de aceeași parte. În tractul spino-talamic, fibrele sensibilității dureroase ocupă o poziție intermediară între fibrele pentru tact situate anterior și cele pentru temperatură situate posterior. După alții fibrele sensibilității dureroase au situația cea mai posterioară.

Tractul spino-talamic se termină în nucleul postero-ventral al talamusului. De la nucleii talamici pleacă fibre către circumvoluția parietală ascendentă (cîmpurile III, II, I). Astfel regiunile subcorticale percep senzațiile dureroase rudimentare, iar perceperea dureroasă cea mai evoluată are loc la nivelul scoarței. Așa se explică influența sugestiei asupra durerii, precum și influențarea durerii prin intervențiile chirurgicale practicate asupra scoarței cerebrale (topectomii-leucotomii). Aceste intervenții nu suprimă sensibilitatea dureroasă ci durerea percepută nu mai este integrată în personalitatea bolnavului și nu-i mai provoacă starea de excitație. Bolnavul asistă indiferent la durerile sale.

Cît privește durerea somatică, nu există nici o controversă. Durerile viscerale au fost negate de vechii cercetători pe motiv că nu ar exista terminație receptoare pentru durere, iar durerile din afecțiunile organelor interne s-ar datora leziunii seroaselor parietale.

Cercetările histopatologice contemporane au demonstrat existența terminațiilor Vater-Pacini, asemănătoare celor din țesuturile somatice în toate viscerele.

Calea sensibilității dureroase viscerale nu diferă de calea sensibilității dureroase somatice decît în ceea ce privește segmentul periferic. Ca și fibra dureroasă somatică, fibra dureroasă viscerală are originea în ganglionul spinal. Prelungirea centripetă a celulei ganglionului spinal trece în rădăcina posterioară și apoi pătrunde în măduvă. De aici mai departe traiectul este același ca

al fibrelor sensibilității somatice. Fibrele durerii viscerale so- site pe calea rădăcinilor posterioare stabilesc o sinapsă cu celu- lele din cornul posterior. Axonii acestor celule se încrucișează și trec în fascicolul spino-talamic ajungând pînă la nucleul pos- tero-ventral al talamusului. Aici stabilesc o nouă sinapsă cu ce- lulele nervoase talamice, al căror axon se termină în scoarța pa- rietală. Desigur că un număr oarecare din fibrele sensibilității viscerale se termină în hipotalamus. În cursul evoluției filogene- tice aparatele receptoare din viscere s-au dezvoltat treptat și s-au adaptat pînă la perceperea excitațiilor specifice distingîndu-se:

- presoreceptori (baroreceptori) care semnalizează modificările de presiune de la nivelul sinusului carotidian, zona cardio-aorti- că și de la nivelul altor vase;
- chemoreceptori care semnalizează modificările pH-ului san- guin, gradul de oxigenare sanguină cît și modificările altor cons- tante chimice ale sîngelui;
- osmoreceptori care semnalizează variațiile presiunii osmo- tice sanguine;
- algoreceptori care recepționează stimulii nociceptivi și mediază sensibilitatea dureroasă viscerală.

Se știe că în unele afecțiuni dureroase viscerale, durerea este transmisă nu numai pe calea nervilor viscerali, ci și pe calea unor nervi somatici cum ar fi nervul frenic ce transmite durerea scapulară de la căile biliare sau din leziunile pericardiace. Alte- ori durerea viscerală este resimțită la nivelul viscerului bolnav (durerea retrosternală din unele afecțiuni cardiace) sau parietală la un teritoriu cutanat care poate fi situat la distanță de visce- rul bolnav. Acest fenomen se explică prin convergența fibrelor pe- riferice somatice și viscerale asupra aceluiași neuron din cornul posterior.

Pregătirea preanestezică

Oricare ar fi tipul de anestezie, dar mai ales pentru narcoze se impune o pregătire preanestezică sau o premedicație. Noțiunea de premedicație are o sferă mult mai largă incluzînd atît pregătirea psihică și fizică a bolnavului, cît și medicația care se administra- ză cu 1-2 zile înaintea operației în scopul sedării acestuia.

Anestezia de bază este o preanestezie foarte puternică (o narcoză parțială) cuprinzând medicația ce este administrată bolnavului cu 3-4 ore înainte de operație. În realitate anestezia de bază nu este decât un stadiu al narcozei. Medicamentele cu care se fac anesteziiile de bază sînt capabile ele singure să producă o narcoză chirurgicală mai superficială. În mod curent cît și pentru simplificarea termenilor se folosește noțiunea de premedicație care cuprinde întreaga pregătire preanestezică a bolnavului. Cantitatea de anestezic ce urmează a fi administrată bolnavului depinde de starea fiziologică a organismului, de masa sanguină și componentele ei, de transportul gazelor, de starea aparatului respirator, a ficatului și de nutriția tisulară. În condiții de inanție de 5 zile un iepure sau un cobai moare la 25-40 minute după o anestezie cu hexenal sau eter, ceea ce nu se întîmplă la animalele hrănite normal.

Premedicația administrată bolnavului are ca scop:

- sedarea și somnul;
- diminuarea metabolismului și a iritabilității reflexe;
- creșterea pragului percepției dureroase;
- neutralizarea proprietăților toxice a unor substanțe anestezice.

Sedarea bolnavului constituie obiectivul principal al premedicației, rupîndu-l de mediul înconjurător, de atmosfera din salon, din sala de operație, de toate pregătirile legate de actul operator, diminuîndu-i spaima ca mod de reacție firească a organismului.

Diminuarea metabolismului bazal și a iritabilității reflexe constituie cel de al doilea obiectiv al premedicației; ele fiind mai evidente la bătrîni care în mod normal prezintă un metabolism bazal mai scăzut și riscă în consecință să primească doze foarte ridicate dacă li s-ar aplica normele obișnuite.

Creșterea pragului percepției dureroase este mai evidentă în anesteziiile loco-regionale. Pentru narcoză, diminuarea reflexelor dureroase asigură o reducere corespunzătoare a cantității de anestezic.

Neutralizarea proprietăților toxice și ale efectelor secundare ale unor anestezice. Așa de exemplu atropina și scopolamina diminuează secrețiile salivare și bronșice din cadrul anesteziei cu eter, diminuează hipervagotonia provocată de barbiturice sau ciclopropan

(tulburări de ritm cardiac, laringospasm). Barbituricele diminuează acțiunea convulsivantă a cocainei sau novocainei.

Medicamentele folosite ca premedicație.

Opiaceele sînt cele mai folosite în pregătirea bolnavului pentru narcoză. Morfina este utilizată pentru capacitatea sa de a diminua metabolismul bazal și al instabilității reflexe, cu efect analgezic și sedativ. Are inconvenientul de a deprimă centrul respirator, grav la copii și bătrîni cît și cel de tuse necesar în eliminarea secrețiilor bronșice. Unele cercetări mai recente atrag atenția și asupra efectului hipotensor în modificările de poziție. Contraindicațiile morfinei sînt la bolnavii în vîrstă, la șocați, hipovolemici, cardiaci, astmatici,

Mialginul (dolosalul-petidina) este folosit pentru acțiunea sa sedativă și hipnotică cît și pentru efectul său spasmolitic și anticolinergic, apropiindu-l pentru aceste ultime două acțiuni de atropină. Uneori poate fi însoțit și de efectele sale secundare ca vertije, sincopă și bradipnee.

Nalorfina se folosește pentru efectul de antidot al opiaceelor, acționînd rapid și durabil asupra depresiei respiratorii generate de morfină. Ca mod de administrare este folosită calea intravenoasă în doză de 0,020 g.

Barbituricele sînt folosite în preanestezie pentru efectele lor sedative, hipnotice, de protecție contra tulburărilor de ritm cardiac cît și pentru efectele anticonvulsivante. Ca forme mai des folosite sînt: gardenalul sau luminalul 0,10 g/comprimat în una sau două prize în prezența operației, cît și în dimineața operației cu 1-2 ore înainte. Dozele ce pot fi administrate la un bolnav sînt de 2-3 comprimate. Cealaltă formă sareă sodică sub formă de soluție 10% de fenobarbital în propilengliol, înfiolat se poate administra subcutanat. Calea rectală este folosită mult mai rar sub forma de supozitoare. Din aceeași grupă mai pot fi folosite meubarbitalul, nembitalul și seconalul.

Grupa beladonelor cuprinde atropina cel mai frecvent utilizat în premedicație pentru efectele sale:

- anticolinergice (uscarea secrețiilor bronșice);
- inhibiție vagală;
- stimularea centrului respirator. Are și un efect ușor tahicardizant.

Scopolamina se folosește pentru acțiunea sa calmantă, tranchilizantă și de sedare psihică.

Tot ca premedicație mai pot fi folosite prometazina sau fenerganul pentru efectele antihistaminice dar mai ales hipnotice, pentru sistemul nervos cu asigurarea unei somnolențe de 15-18 ore. Uneori poate da stări de agitație, delir, secuse musculare și cefalee. Calea de administrare poate fi orală sau intramusculară.

Tranchilizantele (cu efecte sedative) sînt folosite și ele în premedicație sub forma de neuroleptice (clorpromazina-largactilul în doză de 0,050-0,250 g/zi) avînd acțiune inhibitoare asupra sistemului reticular, mezencefalic și talamus, cu efect antiemetic (antivomitiv), hipnotic și hipotermizant. Largactilul mai are efect de potențializare atît a narcoticelor și barbituricelor, de a reduce sughițul, acțiune analgezică și hipotensivă.

Tranchilizantele nehipnotice ca hidroxizina-atarax-ul, au o acțiune foarte puțin toxică și se folosesc oral sau parenteral în doze de 0,075-0,100 g sau în comprimate de 25 mg. Din aceeași grupă mai face parte și meprobamatul ce diminuează tensiunea nervoasă și anxietatea, nu este hipnotic și nici nu deprimă respirația.

Dintre hipnoticele nebarbiturice se poate folosi methylpentynalul ce potențează barbituricele, producînd o inducție rapidă a somnului la doze de 0,250 g/zi.

Cu efecte deosebite în premedicație se mai folosesc ganglioplegicele, procaina (novocaina) și curarele.

Ganglioplegicele se folosesc în scopul împiedicării transmiterii influxului nervos prin fibrele pre și postganglionare. Au și o oarecare proprietate analgezică. Mai folosite sînt penta și hexamentoniu, cît și decamentoniu care au și proprietăți miorezolvative. Ganglioplegicele sînt folosite și în obținerea hipotensiunii controlate cît și în hibernarea artificială. Este contraindicat la șocați și la subnutriți.

Procaina (novocaina) se folosește în scopuri diferite. Are proprietăți analgezice centrale, diminuează excitabilitatea și tonusul mușchilor striati. În plagă are efect analgezic. Înlătură laringospasmul și reflexele generate de intubația traheală. Previne sau înlătură extrasistolele cît și fibrilația ventriculară.

Curarele și-au cîștigat un loc deosebit în pregătirea preanestezică a bolnavului. Ele sînt folosite pentru efectele lor re-

laxante ale musculaturii striate prin acțiunea asupra joncțiunii neuro-musculare pe placa motorie cât și de blocare a transmiterii influxului de la creier la mușchi. Inițial substanțele curarizante erau extrase din diferite plante. Preparatele purtau denumiri ca tubocurarina, D-tubocurarina, C-cumarina, sau preparate sintetice ca gēlamina (flaxedil), succinilcolina, diplacinal, decamentonia etc. Deși atât de multe, toate curarele au comun gruparea de amoniu cuaternar. Farmacologic curarele se împart în două grupe:

- pahicurarele, sînt substanțe cu moleculă mare și acționează asemănător curarelor naturale;

- leptocurarele, substanțe cu moleculă mică și cu acțiuni asemănătoare acetilcolinei, dar cu o durată foarte lungă. Ca mecanism de acțiune curarele inhibă acțiunea depolarizantă a acetilcolinei, ceea ce împiedică succesiunea fiziologică depolarizare-repolarizare a plăcii neuro-musculare produsă de sistemul acetilcolină-colinesterază. Modul de acțiune al curarei asupra plăcii neuro-musculare se desfășoară în trei faze:

1) faza de atonie (Brener) în care forța de contracție a mușchiului este diminuată dar cu persistența contracției voluntare și reflexă;

2) faza de paralizie (Vulpian) în care contracția voluntară și reflexă a mușchilor este dispărută, excitația nervului fiind totuși eficace;

3) faza de paralizie (Claude Bernard) în care mușchiul nu mai răspunde decît la excitația directă. Există o diferență netă de sensibilitate a diferitelor grupe musculare în raport cu cronaxia lor. Cu cît cronaxia mușchilor este mai mare, cu atît rezistă mai mult la acțiunea curarei.

Dozele folosite sînt de 15-20 mg pentru curarele naturale administrate intravenos și cu efect pentru 30-50 minute. Cu toate că în dozele uzuale curarele nu influențează nici miocardul și nici diafragmul, dau totuși paralizia mușchilor intercostali și abdominali suficient pentru o hipoventilație, motiv pentru care aceste substanțe se recomandă a fi utilizate în serviciile care dispun de sisteme de respirație artificială controlată.

Antidotul curarelor este prostigmina, care blochează colinesteraza, eliberează acetilcolina pentru restabilirea legăturilor neuro-musculare.

Pentru leptocurare nu dispunem de un antidot specific. Catabolismul lor nu este încă bine cunoscut. O mare parte se elimină ca produs activ prin urină. O altă parte este distrusă de ficat și tubul digestiv. La o oră după administrarea intravenoasă este dispărută aproape complet din sânge.

Narcoza

Narcoza este o anestezie centrală cu suprimarea stării de conștiință a senzațiilor dureroase și reflexelor, dar cu păstrarea integrală a funcțiilor vitale circulatorii și respiratorii. Acțiunea substanțelor anestezice asupra celulelor nervoase este aceeași ele deosebindu-se doar după modul de administrare. Astfel se descriu:

- narcoza pe cale respiratorie;
- narcoza pe cale intravenoasă;
- narcoza pe cale digestivă (rectală).

Narcoza este un fenomen biologic ce se petrece în intimitatea celulei, ducând la inhibiția funcțiilor ei.

Un anestezic ca să-și îndeplinească funcția sa va trebui să treacă prin mai multe etape:

- să pătrundă în organism;
- să fie vehiculat;
- să pătrundă în celula nervoasă;
- să-și exercite acțiunea supra celulei nervoase.

a) Oricare ar fi calea de pătrundere în organism a unui narcotic (plămîn, venă, rect) acesta va trebui să fie solubil în sânge. Pentru cele introduse pe cale intravenoasă trecerea este directă. Cele introduse pe cale digestivă (rectală) trecerea în sistemul circulator este în raport cu concentrația substanței, de integritatea peretelui intestinal și de condițiile circulatorii locale. Se cunoaște că resorbția este cu atât mai rapidă cu cât concentrația este mai apropiată nivelului fiziologic. Cât privește anestezicele respiratorii, resorbția gazului sau a vaporilor anestezici, este în funcție de presiunea lor parțială în aerul alveolar, de gradientul (diferența) de presiune dintre aerul alveolar și sânge, de starea membranei alveolare. Narcoticele volatile (eter, cloroform) spre deosebire de cele gazoase, au o solubilitate mult mai

mare în sânge decât în apă. Acest fapt face ca ele să fie foarte ușor supradozate, prin dizolvarea în sânge în concentrații mult superioare dozei mortale. Anestezicele gazoase, care au o solubilitate scăzută în sânge, dau mai greu accidente de supradozare, deoarece la o concentrație narcotică normală în sânge, acesta este aproape saturat de substanță și deci nu poate depăși doza narcotică.

b) Vehiculat de sânge narcoticul se răspândește în întreg organismul scăldând toate celulele. Trecerea membranei celulare, este în raport cu gradul de solubilitate în lipide a narcoticului. După Mayer și Hemmi există o relație directă între puterea narcotică a unor substanțe și solubilitatea lor în lipide. Trecerea substanței anestezice de bariera membranală și fixarea ei pe elementele enzimatice pentru a-și executa funcția anestezică, este în raport cu coeficientul de partaj (lipo și hidrosolubilitatea), fază din ciclul complex al anestezicului conform teoriei lui Owerton și Mayer. Unii cercetători (Traube) consideră că viteza de trecere a membranei celulare și fixarea pe enzimele protoplasmatică, este în raport cu capacitatea de diminuare a tensiunii superficiale a apei. Totuși se cunosc anestezice care nu modifică tensiunea superficială, dar au efect narcotic. Alții explică pătrunderea și fixarea anestezicului pe celula nervoasă prin modificarea stării de gel, care poate încetini sau accelera reacțiile fermentative, prin diferitele stări coloidale periodice ale celulei. Toate aceste supoziții explică în parte transportul, repartiția și fixarea substanței anestezice.

c) Substanțele anestezice (narcotice) acționează la diferite nivele. Așa de exemplu cloralhidratul și paraldehida, deprimă scoarța cerebrală, iar barbituricele și cloroformul lucrează la nivelul talamusului și trunchiului cerebral. Ultimile cercetări demonstrează că narcoticele acționează în primul rând asupra substanței (zonei) reticulate din trunchiul cerebral și apoi prinde scoarța și centri subcorticali. Eliminarea narcoticului se face în cea mai mare parte prin plămân, aproape în aceeași cantitate în care au fost inhalate. Cloroformul se poate elimina și prin rinichi. Barbituricele sînt distruse în parte de ficat (tiobarbituricele) și de rinichi (veronal).

Anestezicele pe cale respiratorie sînt:

Protoxidul de azot (N_2O) gaz neinflamabil, mai greu decît aerul, incolor, cu miros dulceag. Livrarea și folosirea sa în clinică este în tuburi metalice la presiunea de 30 atm., ceea ce îl aduce în stare lichidă. Nu este toxic și nu dă leziuni parenchima-toase. Se elimină repede, dar este un slab anestezic. Administrat singur nu dă relaxare musculară bună pentru operații dar nu produce secreții bronșice.

Eterul etilic. Este un bun anestezic, dînd o rezoluție musculară suficientă pentru operații. Se prezintă ca un lichid, inflamabil, iritant și hipersecretant pentru căile respiratorii, cu acțiune excitantă asupra centrului respirator și bradicardizantă asupra inimii. Are acțiune vasodilatatoare asupra circulației creierului. Limita de securitate este mare (diferența între cantitatea ce produce narcoza și cantitatea care inhibă funcțiile vitale cardiorespiratorii).

Cloroformul este un lichid neinflamabil, incolor, cu gust dulceag și neplăcut. Periculos pentru administrarea în clinică, fiind toxic pentru celula hepatică. Este inhibitor al centrului respirator, iar în doză mare este inhibitor și pentru cord. Este iritant pentru mucoasa nazală și pentru căile aeriene superioare. Are o limită de securitate mică, motiv pentru care nu este prea folosit. Administrat cu adrenalina poate da sincopa adrenalino-cloroformică foarte gravă.

Ciclopropanul este un gaz inflamabil și exploziv. Cu miros plăcut, ce dă o bună relaxare musculară, neiritant pentru căile respiratorii și cu efect bradicardizant la începutul anesteziei. Este folosit mai frecvent în chirurgia toracică. Deși se considera la început că este un toxic pentru fibra miocardică, acest lucru nu a fost demonstrat. Administrat cu morfină și pentotal nu mai prezintă efecte toxice.

Clorura de etil (kelenul) este un lichid livrat în tuburi de sticlă la ușoară presiune. Este inflamabil și arde cu flacără albastră. Este un narcotic superficial și nu dă o relaxare musculară bună. Limita de securitate este mică. Se folosește în intervențiile superficiale (abcese-furuncule).

Tot în scop anestezic central mai pot fi folosite eterul divinilic, diclormetanul (solestina), tricloretilenul (trilenul),

etilenul, acetilenul (narcilenul), halotanul, fluotanul, pentranul etc. Narcoticele folosite astăzi în mod curent au avantajul de a nu fi inflamabile, neiritante pentru mucoasă, și mai active decât eterul (5-6 ori), iar anestezia și trezirea se face cu multă ușurință; au o mare limită de securitate și nu modifică semnificativ respirația și bătăile cordului. În practica curentă se folosește mai mult eterul, protoxidul de azot și fluotanul.

Narcoticele folosite intravenos.

Sînt derivați ai acidului barbituric, avînd cale de eliminare bariera hepatică, pentru care pot fi și toxice. Acțiunea lor anestezică, apare la o concentrație sanguină de 70% din doza letală, cu efect depresibil la început pentru centrul respirator și cardiac, dar de scurtă durată, oca. 10-15 minute. Deși este o metodă relativ simplă nu este scutită de accidente. Cantitatea ce se administrează intravenos este de 1 g pentru evipan, hexenal sau eunarcon și de 1,5 g pentru pentotal. Asociate cu eter și curare dau o bună rezoluție musculară. Administrarea trebuie făcută lent, deoarece injectarea rapidă predispune la hipotensiune, colaps circulator, oprirea respirației și chiar sincopa. Curent se folosesc concentrații de 10% dar experiența zilnică a demonstrat că diluat în soluție de glucoză 5% este mai bine tolerat, dînd o narcoză suficientă și ușor de condus.

Ca preanestezic se poate folosi morfina, cu prudență la bătrîni. Atropina este bine suportată, suprimînd atît spasmul laringean cît și tremurăturile.

Accidentele posibile în narcoza intravenoasă sînt legate de tehnica administrării substanței. Injectarea paravenos, mai ales a tiobarbituricelor este iritantă, mergînd pînă la necroza țesuturilor. În caz de soluții concentrate, poate da flebite chimice. În caz de injectare intraarterială dă dureri și spasme arteriale ce pot duce la gangrena degetelor.

Cele mai utilizate anestezice intravenoase sînt:

- Evipanul sodic (hexobarbitalul, hexenalul), derivat al acidului barbituric este un bun narcotic. Se livrează în fiole ce conțin 1 g de substanță activă, o pulbere albă și care se dizolvă foarte bine în apă distilată. Doza de 1 g este suficientă pentru un adult putînd merge pînă la 1,8 g. În 30-40% din cazuri evipanul poate da atît la începutul cît și la sfîrșitul anesteziei tremură-

turi generate de centrii optostriați subcorticali, iar uneori chiar de spasme laringiene cu tuse. Toate acestea se combat printr-o bună pregătire preoperatorie cu morfină și atropină.

Hedonalul a fost primul derivat din grupul ureidelor folosit ca narcotic intravenos la om, în doză de 0,5-1 g substanță activă. Este o pulbere cristalină cu miros slab de mentol. Astăzi se folosește mai puțin.

Pentotalul (nesdonalul-kemitalul) face parte tot din grupa barbituricelor. Este mai activ, dar și mai toxic decât evipanul, dând o bună relaxare musculară. Substanța activă este o pulbere gălbuie în cantitate de 0,5-1g într-o fiolă, ce se dizolvă repede în apa distilată sau ser fiziologic. Soluțiile de pentotal mai des folosite sînt în concentrație de 2,5-5%, cu o stabilitate mai bună decît a celorlalte barbiturice.

Din același grup și cu aceleași efecte narcotice mai amintim: narconumanul, eunarconul, thiopentalul, baytinalul și derivații steroidici ca viadrilul.

Narcoticele folosite pe cale rectală.

Acestea sînt lichide organice cu funcție de alcool sau aldehydă. Prima condiție să nu fie toxice, deoarece ajungînd în circulația sanguină trec prin bariera hepatică. Această narcoză este mai rar folosită în practica de spital. Anestezia rectală va fi precedată de o clismă evacuatoare. Administrarea narcoticului va fi lentă, la temperatura corpului, iar ca vehicul se poate folosi apa sau soluția de glucoză izotonică. Substanțele anestezice pe cale rectală pot fi folosite atît ca premedicație cît și ca narcotice. Ținînd cont de efectul lor deprimant al centrului respirator, oxigenarea bolnavului este obligatorie. Se pot folosi:

- Avertina (rectanol sau tribrometanol) este o substanță dizolvată în hidrat de amilen în concentrații de 1 g/1 ml. Se folosește ca anestezic de bază, fiind un puternic deprimant al centrului respirator. Se administrează sub formă de clismă cu 2-3 ore înainte de operație sub forma de soluție caldă la 37°.

- Cloralhidratul, pulbere albă care se administrează în clismă la o concentrație de 1-10% în julep gumos, pentru a inhiba efectul său iritant local. Absorbția se face în 5-10 minute. Dă un somn apropiat celui normal. Trezirea este ușoară. Se poate folosi

și în premedicație.

- Paraldehida, lichid incolor, cu miros neplăcut și solubil în apă. Are mai mult o acțiune hipnotică și mai puțin anestezică. Are o toxicitate foarte mică. Mai pot fi folosite tot pe cale rectală pentobarbitalul (nesdonalul) și mai puțin eterul care este iritant pentru mucoasa rectală.

Narcoza prin inhalatie.

Este cea mai folosită astăzi, pentru avantajele mari pe care le oferă bolnavului și chirurgului. Folosirea narcoticelor pe cale inhalatorie, trebuie să fie precedată de un examen al cavității bucale, de înlăturarea eventualelor proteze ce ar putea constitui cauza unor grave accidente. Se va asigura golirea stomacului, care în anumite circumstanțe prin pătrunderea în trahee produce asfixia bolnavului. Serviciile de anestezie dispun astăzi de aparate pentru narcoză de la cele mai simple ca masca Schiimmelbusch (fig. 17) la cele mai perfecționate.

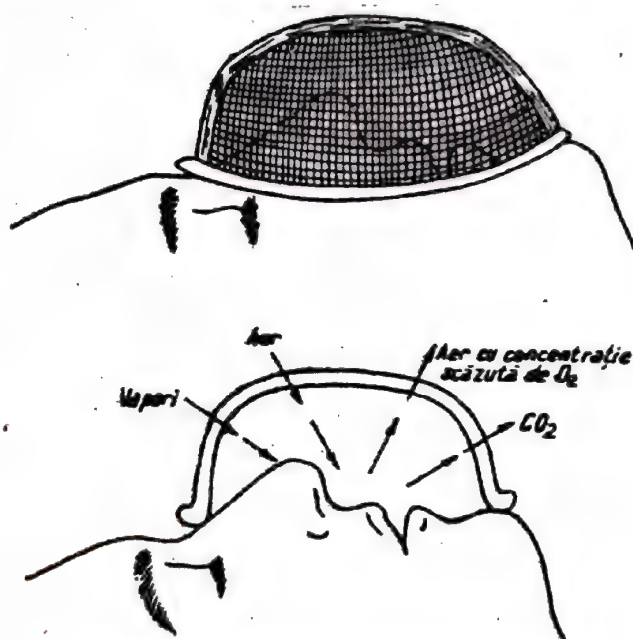


Fig.17. Masca Schiimmelbusch.

Toate acestea se bazează pe patru mari principii de funcționare:

- circuitul respirator deschis;
- circuitul respirator semideschis;
- circuitul respirator semînchis
- circuitul respirator închis.

1) Circuitul deschis, cel mai simplu sistem, constă în administrarea de narcotic fie pe o simplă compresă aplicată pe fața bolnavului, fie folosind masca Schiesselbusch-Yankauer. Aceasta este o sită metalică fixată pe o ramă din același material, pe care se poate fixa cu ajutorul unei alte rame de sîrmă, 4-5 foi de tifon și pe care se picură substanța narcotică. Bolnavul inspiră un amestec gazos (aer + narcotic) pe care-l expiră în atmosfera înconjurătoare. Aceste aparate au un spațiu mort foarte mic (volumul de gaz expirat și nepurificat de CO_2). Existența spațiului mort în aparatele de narcoză, face ca o parte din CO_2 expirat să fie reinhalat, ceea ce duce la creșterea conținutului în CO_2 a aerului alveolar în sânge și implicit la apariția acidozei. Aceste aparate se mai caracterizează și printr-o mare simplitate de construcție și manevrare.

2) Circuitul semideschis se deosebește de precedentul prin aceea că bolnavul inspiră un amestec gazos artificial, realizat într-un dispozitiv special. Substanțele anestezice înbuteliate, ajung în camera de amestec prin niște racorduri de cauciuc. Gazele expirate se pierd în atmosferă fără a fi recuperate. Acest circuit are avantajul că amestecul gazos ce urmează a fi inspirat este sub controlul anestezistului, spațiul mort este foarte mic, iar rezistența în circuit este de asemenea foarte mică (fig.18).

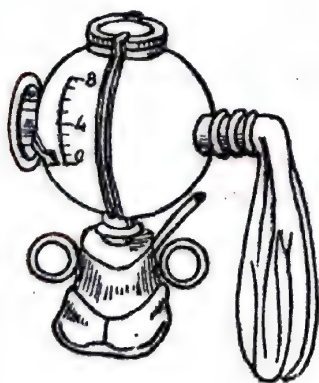


Fig.18. Masca Ombrédanne

La amîndouă aceste circuite amestecul gazos expirat (aer + narcotic) se pierde în sălile de operații, fiind neeconomic și obositoare pentru chirurghi și restul personalului. Odată cu amestecul gazos expirat se pierde și CO_2 , excitantul fiziologic. Astfel s-a ajuns la recuperarea parțială sau totală a gazelor expirate pe de o parte și a depurării de CO_2 , care acumulat peste măsură devine un inhibitor al centrului respirator. Realizarea acestui principiu a fost posibil prin interpunerea între camera de amestec și bolnav a unui recipient cu var sodat, în scopul absorbției CO_2 . Prin acest sistem bolnavul inspiră amestecul gazos

din camera de amestec, iar gazele expirate și purificate de CO_2 reintră în circuitul respirator.

3) Circuitul semiînchis se bazează pe principiile mai sus enunțate, astfel încât gazele expirate de bolnav sînt înmagazinate într-un recipient și reinspirate de bolnav împreună cu amestecul gazos (aer + narcotic) proaspăt. Sînt și aparate care nu dispun de purificarea amestecului gazos expirat cum este masca Ombrédanne (fig.19).

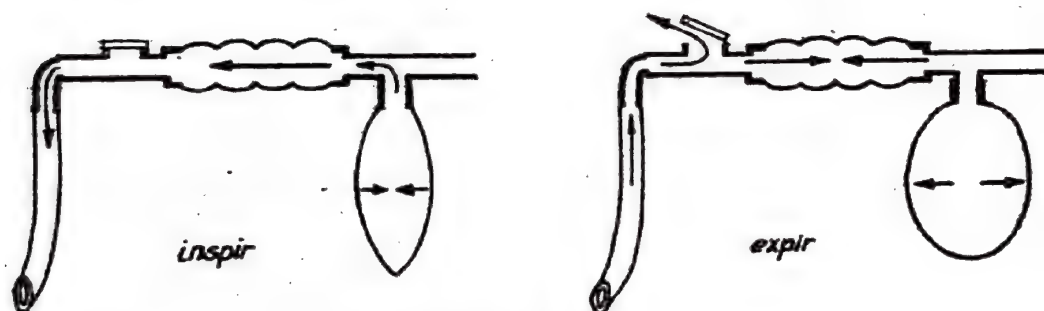


Fig.19. Schema circuitului semiînchis

Deoarece masca Ombrédanne nu dispune de sistem de recuperare a amestecului gazos este de presupus că la o concentrație mare de narcotic vom avea și o concentrație mare de CO_2 , fapt ce duce la creșterea acidozei și a hipoxiei cu agravarea stării postoperatorii. Dintre aparatele care dispun de filtru de var sodat sînt cele tip Craaford.

4) Circuitul închis se caracterizează prin aceea că întregul amestec gazos expirat, este depurat de excesul de CO_2 și reinspirat de bolnav. Există două tipuri de circuite închise:

- sistemul dus și întors (dute-vino) tip Waters;
- circuitul filtrant (Sword).

Primul dispozitiv este avantajos prin faptul că opune o mică rezistență circulației gazelor, iar filtrarea aerului expirat se produce atât în expir cât și în inspir, ceea ce realizează o bună purificare de CO_2 .

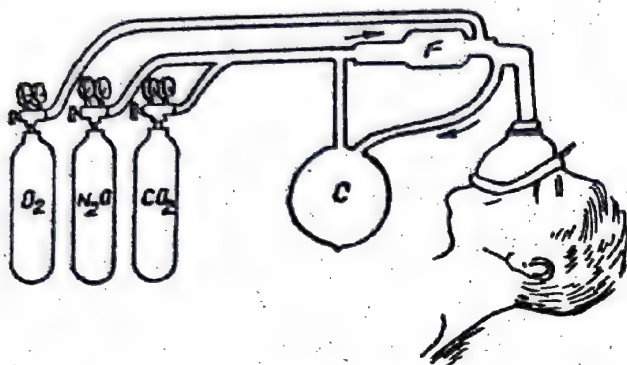


Fig.20. Aparat pentru anestezie în circuit închis.

Circuitul filtrant este folosit la aparatele Dräger și Chirana, permițând administrarea concomitentă a 4-5 gaze + CO_2 și oxigen, iar amestecul expirat trecând doar o singură dată prin filtru absorbant de CO_2 .

Principii obligatorii de funcționare al aparatelor de anestezie generală:

- tuburile de legătură trebuie să fie cât mai scurte pentru ca volumul aerului rezidual să fie cât mai mic. Valvele separatoare trebuie să fie sensibile și ermetic închise;
- etanșietatea măștii pe figura bolnavului să fie cât mai perfectă, pentru a nu se produce nici o pierdere de gaze narcotice;
- spațiul liber dintre camera de amestec și masca bolnavului să fie cât mai mic (tuburi scurte) și fără cuduri;
- recipientele cu var sodat de absorbție a CO_2 să funcționeze perfect. Lipsa de preschimbare a varului sodat poate produce moartea prin hipercapnee.

Fazele narcozei.

Fazele narcozei se apreciază clinic și cu ajutorul metodelor de laborator (E.E.G. - reflex galvano-cutanat). Cunoașterea semnelor clinice ne scutește de complicațiile de supradozare sau de o narcoză superficială improprie actului chirurgical.

Se descriu patru faze ale narcozei. Fiecare fază poate avea grade și stadii diferite.

Faza I de analgezie. durează de la începutul administrării anestezicului până la pierderea stării de conștiință. Bolnavul nu mai percepe și nu mai răspunde întrebărilor puse. Nu percepe senzațiile dureroase deși păstrează funcțiile senzoriale și starea de

conștiență. Respirația este regulată, puls accelerat, tensiunea arterială ridicată cu pupilele de dimensiuni normale. Trezirea din această fază este rapidă.

Faza a II-a sau faza de excitație se instalează odată cu pierderea stării de conștiență și durează pînă la stabilirea unei respirații regulate, automate. De obicei bolnavii sînt agitați, cîntă, strigă, se zbat. Cel mai mare pericol în această fază este sincopa cardiacă care este consecința sumării acțiunii toxice a anestezicului, al hipoxiei și al hiperadrenalinemiei generate de excitația sistemului nervos sau al manevrelor intempestive chirurgicale. Excitațiile dureroase din acest stadiu pot genera fibrilațiile ventriculare. Bolnavul poate prezenta repetate apnei cu supradozare de anestezic, care să ducă la adîncirea narcozei și trecerea în stadiul IV cu oprirea respirației. În acest stadiu nu sînt permise intervențiile operatorii.

Faza III-a, anestezia chirurgicală. Aceasta se caracterizează prin abolirea reflexelor medulare senzitive și motorii, cu instalarea paraliziei musculare. Bolnavul prezintă:

- respirație amplă și regulată;
- pupilele miotice;
- globii oculari pendulează lateral automat;
- dispariția reflexelor conjunctivo-palpebrale;
- lipsa de reacție la creșterea dozei de anestezic.

Faza a III-a de anestezie chirurgicală prezintă diferite trepte de profunzime, clasificate în patru grade pe baza dispariției unor reflexe sau a instalării unor semne ajutătoare.

Gradul I cu respirație amplă, regulată, dar fără rezoluție musculară. Reflexul de deglutiție și palpebral abolit. Globii oculari au mișcări de pendulare. Se pot executa mici intervenții chirurgicale care nu cer o rezoluție musculară perfectă.

Gradul II. Ochiul nu mai prezintă mișcări de pendulare, ci se fixează central, iar mioza se accentuează. Respirația este profundă și regulată. Pulsul și tensiunea arterială sînt în limite normale. În stadiul inferior al acestui grad, apare rezoluția musculară și este abolit treptat reflexul peritoneal, permițînd intervențiile abdominale.

Gradul III. Permite orice fel de intervenție. Respirația nu mai este amplă ci are un caracter superficial. Pupilele se dilată

ușor cu reflexul cornean dispărut. Bolnavul prezintă o bună relaxare abdominală. Acest grad nu trebuie atins decât în anumite faze ale actului operator și menținut o durată de timp cât mai scurtă.

Gradul IV este caracterizat printr-o midriază accentuată, relaxare completă musculară, respirație exclusiv diafragmatică și superficială cu abolirea tuturor reflexelor. Tensiunea arterială este scăzută, iar tulburările respiratorii se accentuează progresiv. Acest grad nu este necesar nici unui fel de intervenție chirurgicală și este contraindicat de a se ajunge la o anestezie atât de profundă.

Faza a IV-a de asfixie. Acest stadiu se caracterizează printr-o relaxare completă a musculaturii striate și netede, cu relaxarea sfincterelor. Respirația este oprită prin paralizia centrilor respiratori. Pulsul este tahicardic iar tensiunea arterială mult scăzută, Bolnavul este cianotic, cu tegumentele reci și acoperite de transpirație. Lipsa unei recuperări rapide duce la moarte în 2-3 minute.

Trezirea sau ieșirea din anestezie se produce prin aceleași faze și grade, dar în ordine inversă. Reflexele abolite vor reveni treptat. Timpul de revenire a stării de conștiență este în raport cu durata anesteziei și a profunzimii la care s-a ajuns, cât și de agentul anestezic folosit. Stadiul de excitație de la începutul anesteziei, este mai puțin marcat. Bolnavul trebuie urmărit foarte atent, atât al tensiunii arteriale, al pulsului, dar mai ales al respirației.

Accidente ale anesteziei generale.

Diferitele forme ale narcozei, executate cu aparatele dintre cele mai perfecționate și cu anesteziști calificați, nu scutește bolnavul de unele accidente posibile:

- Vărsăturile, pot apărea în faza de inducție anestezică fie în faza a II-a de anestezie incompletă, fie în faza de trezire. Ele pot fi generate de:

- persistența reflexului de vomă (vagal) din cauza unei insuficiente premedicații sau al anesteziei incomplete,
- hipoxemia care favorizează reflexul vagal:

Vărsăturile împiedică desfășurarea unei bune anestezii, prin invazia cu lichid gastro-duodenal al căilor respiratorii și care

se traduce prin:

- asfixia totală imediată;

- atelectazii pe teritorii mai întinse sau mai puțin întinse, cu fenomene de insuficiență respiratorie și cu evoluție de pneumonie, focare de bronhopneumonie sau gangrenă pulmonară. Vărsăturile pot fi combătute printr-o medicație preanestezică corectă, care scade reflexivitatea generală și în special cea vagală (atropina), golirea stomacului înaintea oricărei anestezii generale, trecerea rapidă prin primele faze ale anesteziei, fără hipoxie și cu evitarea manevrelor declanșatoare de reflexe.

Cînd vărsăturile au apărut se va întoarce capul bolnavului pe o parte, pentru evacuarea vomii, se va aspira conținutul gastro-duodenal, fără a se ridica maxilarul care ar putea deschide glota, favorizînd astfel invazia căilor aeriene. Se reia anestezia cu doze ceva mai mari, pentru a se ajunge la stadiul de anestezie chirurgicală. Intubația traheală, scutește bolnavul de acest accident uneori deosebit de grav.

- Tusea este un reflex vago-vagal, consecință a iritației mucoasei traheale la administrarea de narcotice volatile (cloroform, eter), cînd nu s-a aplicat o bună medicație preanestezică. Pregătirea cu atropină, aprofundarea anesteziei sau suprimarea ei, face să dispară tusea. Ea poate lua aspecte deosebit de grave, de inundare traheo-bronșică, la bolnavii cu supurații pulmonare sau chist hidatic supurat, care pot duce la asfixie, înșămîntare metastatică, atelectazie etc. Accidentele se previn printr-o corectă medicație preanestezică, intubație și eventual separarea bronșică cu sondă Carlens. Dacă accidentul s-a produs, este necesar aspirația de urgență și uneori traheostomia.

- Sughitul este tot un reflex vagal, provocat de contracția spasmodică a diafragmului. Uneori poate ceda spontan. Ca medicație se recomandă atropinizarea, adîncirea anesteziei, curarizarea profundă, administrarea de substanțe bronho-dilatatoare și CO₂.

- Insuficiența respiratorie constituie unul din cele mai grave accidente ale anesteziei generale, deoarece el poate trece neobservat un timp mai mult sau mai puțin lung. Cauzele cele mai frecvente sînt:

- 1) cauze centrale:

- supradozarea de preanestezic (morfină, cloral-

hidrat, avertină, barbiturice) sau de anestezice ca în cazul narcozei cu ciclopropan;

- depresiunea centrilor respiratori din cursul insuficienței circulatorii, a hipotensiunii prelungite sau din cursul șocului hemoragic;

2) cauze periferice, insuficiența respiratorie survenită ca urmare a unor modificări ale aparatului respirator:

- obstrucția căilor aeriene superioare prin căderea limbii, laringo-spasmul, bronho-spasmul, invazia bronșică cu lichid de vomă, puroi, sînge, lichid hidatic din chistele pulmonare etc.;

- atelectazii prin obstrucția de bronșii sau prin mecanism reflex;

3) insuficiența respiratorie prin defecțiuni ale aparatului, instalațiilor, sau prin manipularea acestora (cuduri ale tuburilor de legătură, blocarea supapelor, golirea balonului sau utilizarea de tuburi prea înguste);

4) insuficiența respiratorie de origine cardiacă prin edem pulmonar, care împiedică difuzarea gazelor și are valoare de obstrucție;

5) insuficiența respiratorie prin deficit al mușchilor respiratori de cauză periferică din cursul anesteziei cu curare. Toate aceste cauze generează hipoxie și hipercapnee, cu depresiunea centrilor encefalici și bulbari, care în ultimă instanță duc la oprirea respiratorie.

Insuficiența respiratorie se poate preveni printr-o corectă preanestezie, golirea stomacului de stază, controlul permanent al debitului de O_2 și controlul amplitudinilor respiratorii. În fața unui accident declanșat se va trece de îndată la ridicarea mandibulei, deschiderea gurii, tracțiunea ritmică a limbii, aspirația bronșică și controlul unor eventuale defecțiuni ale aparatului.

Oprirea respirației poate apărea în două circumstanțe:

- apneea, în care oprirea mișcărilor respiratorii nu depășește 30 secunde și care încetează la suprimarea anesteziului, ridicarea mandibulei și tracțiunea limbii;

- sincopa respiratorie reflexă ce apare la începutul anesteziei generale și care poate fi dată de:

- anestezie insuficientă;

- un grad mai mare sau mai mic de hipoxie sau

hipercapnee;

- supradozaj de anestezice sau barbiturice.

Acestea se corectează prin administrare de O_2 , respirație artificială prin intubație traheală, liberarea căilor respiratorii și aplicarea de analeptice respiratorii.

- Accidentele cardiace sînt mai frecvent întîlnite în cursul anesteziilor generale prin inhalatie sub forma tulburărilor de ritm și oprirea cordului.

Cauzele acestor accidente sînt intoxicațiile directe ale miocardului (cazul ciclopropanului), hipoxia care modifică substanțial conductibilitatea inimii producînd blocarea sino-atrială sau atrio-ventriculară și hipercapneea.

Tulburările de ritm întîlnite pot fi:

- tahicardia mai frecventă la începutul sau revierii anestezic, prin exces de atropină, în hemoragiile grave sau în caz de obstrucție respiratorie;

- aritmii consecințe adesea a hipoxiei sau a hipercapneei și care se corectează printr-o bună preanestezie cu o corectă ventilație anestezică;

- fibrilațiile ventriculare, mai rar întîlnite și numai în anesteziile cu ciclopropan, în anoxie sau hipercapnee;

- oprirea cordului, consecința unui reflex vagal sau al unei fibrilații ventriculare. Ca tratament în opririle cardiace se recomandă intubația de urgență cu oxigenare intensă, toracotomie cu masaj cardiac și perfuzii. În general tratamentul sto-pului cardiac se sprijină pe restabilirea circulatorie și în speci-al cea coronariană, medicamentele constituint un prețios adjuvant.

- Accidentele nervoase deși rare, cunosc mai multe cauze prin-tre care: excesul de CO_2 , anoxia, hipercapneea, și deshidratarea.

Ca forme clinice se cunosc stări de trezire întîrziată, agita-ție, confuzie, delir, convulsii, paralizii sau pareze, decerebrare, amauroză (orbire), disartrie, afazie și chiar comă. Pentru formele ușoare de accidente nervoase tratamentul este simptomatic sub forma unei bune oxigenări, a întreruperii anesteziei și administrarea de barbiturice. Formele grave se tratează prin administrarea de soluții hipertotonice, oxigeno-terapie, vitamina B_1 și PP.

- Exploziile și incendiile din sălile de operație se datoresc:

- existenței de gaze sau vapori inflamabili

(eterul etilic sau divinilic, clorura de etil, ciclopropanul);

- existența de O_2 atmosferic în stare pură sau combinat cu azotul sau protoxidul de azot;

- concentrația optimă a gazelor;

- o sursă care să producă detonarea amestecului.

Sursa detonantă poate fi o flacără de chibrit, lampă de spirt, bec Bunsen, o scînteie electrică, dar mai ales electricitatea statică, care impune o bună izolare a sălilor de operație și a întregii aparaturii electrice utilizate cît și menținerea unui grad de umiditate (higrometrie) a aerului ambiant care să reducă acumulările de electricitate statică.

- Ingrijirile postanestezice presupune un ansamblu de măsuri de supraveghere a bolnavului pînă la trezirea completă, fie în sala de operație, fie în sala de trezire, prin urmărirea parametrilor cei mai importanți: pulsul, tensiunea arterială, respirația, culoarea feței, a buzelor și a patului unghieal. Controlul după detubare a cavității bucale de eventualii corpi străini ((compresse, meșe) și se va aplica pipa Gudel. Se va urmări în continuare ca bolnavul să nu prezinte vărsături și să nu facă edem glotic. Urmărirea se eșalonează pentru cîteva zile.

Forme speciale de anestezii generale.

Toate anesteziile sînt menite să asigure o securitate cît mai mare bolnavului, actului operator, confort chirurgului și să fie cît mai puțin toxice.

Dintre formele particulare de anestezii generale reținem:

- hibernarea artificială;
- hipotensiunea controlată;
- hipotermia profundă.

Hibernarea artificială (hiberno-terapia) prin scăderea temperaturii pe care o realizează, conferă o rezistență sporită țesuturilor la hipoxie, iar prin scăderea metabolismului celular, conferă o eficacitate sporită anestezicelor. Bolnavii supuși hiberno-terapiei pot face ușor fibrilație ventriculară și aceasta deoarece miocardul suportă greu hipoxia.

Pentru obținerea stării de hibernare artificială se folosesc amestecuri litice din diparcol, fenegan și clorpromazină. La atingerea temperaturii de $32-30^{\circ}$, se asociază stării de hipotermie, re-

frigerarea fizică (pungi de gheață, jet de aer rece, amestec de alcool + apă). Este bine să nu coborâm temperatura corpului sub 28° , deoarece sub această limită bolnavii fac ușor fibrilații ventriculare. Cei supuși unei astfel de anestezii vor fi termometrizați din 2 în 2 ore (rectal sau esofagian). Li se va urmări pulsul, tensiunea arterială, frecvența respirațiilor și diureza care nu trebuie să coboare sub 200 ml/24 ore. Tranzitul intestinal se oprește complet în hibernație și se reia spontan la încălzire. Trezirea se face lent prin întreruperea administrării liti-celor, dar cu adăugarea de tonice cardiace (cofeină, oubaină, efedrină) și în nici un caz adrenalină. Se recomandă administrarea de heparină deoarece starea de hibernare evoluează cu o stare de hipercoagulabilitate. Hiberno-terapia nu este numai o metodă de anestezie ci și o metodă terapeutică în medicina internă. Indicațiile în chirurgie sînt la bolnavii cașectici, basedowienii gravi, dar mai ales în neurochirurgie unde a adus avantaje imense, cum ar fi combaterea edemului cerebral ca și în sindroamele complexe de excitații ale sistemului nervos central și vegetativ.

Hipotensiunea controlată este o metodă de anestezie prin scăderea tensiunii arteriale și a rezistenței periferice. Acestea se realizează prin folosirea neurolepticelor ca hexamentoniu, pentamentoniu, pendiomid, petidină sau fluotanul.

În raport cu tensiunea arterială a bolnavului se injectează hexamentoniu 15-30 mg ce duce la instalarea midriazei și a hipotensiunii în jurul cifrei de 50-60 mm Hg, fără a interesa funcția renală. Metoda se bazează pe:

- scăderea medicamentoasă a rezistenței periferice;
- păstrarea poziției proclive a capului și declivă a celorlalte segmente;
- menținerea în limite normale a volumului sanguin;
- oxigenarea perfectă a sîngelui arterial.

Folosirea acestei metode presupune bolnavi bine selecționați, în scopul combaterii hemoragiei grave din intervențiile mari și laborioase.

Hipotermia profundă este o metodă anestezică de coborîre a temperaturii organismului cu $3-4^{\circ}$ sub valorile fiziologice. Se cunosc două forme de hipotermie:

- hipotermia moderată cu temperatura centrală ce nu coboară

sub 28° ;

- hipotermia profundă cu o temperatură centrală sub 28° .

Ca metodă de sine stătătoare este mai puțin folosită, în schimb poate fi utilizată ca adjuvant al anesteziei generale. Mecanismul de producere constă în scăderea metabolismului celular cu o reducere corespunzătoare a consumului de O_2 și o receptivitate crescută față de anestezic. Hipotermia profundă se realizează cu ajutorul aparatelor cord-pulmon artificial, care înlocuiesc circulația bolnavului cu cea artificială.

În concluzie trebuie reținut că narcozele potențate sînt încă grevate de o serie de accidente ca hipoxia, hipercapneea și mai ales șocul grav ce poate apărea la încălzire. Laborit consideră că anesteziile potențate au indicație în raport cu valoarea sindromului lezional și cea asindromului reacționar. Așa de exemplu neuroplegicele protejează în caz de sindrom predominant reacțional, dar pot da accidente în caz de sindrom lezional. Aceste tehnici presupun o riguroasă selecționare a cazurilor și o stăpînire perfectă a metodei.

ANALGEZIA LOCO-REGIONALA

Este metoda de anestezie care suprimă reversibil transmiterea influxului nervos centriped și centrifug, prin intermediul unor substanțe (chimice sau fizice), ce acționează asupra fibrelor nervoase (an = fără, algezia = durere).

În timp ce în narcoză acțiunea se exercita asupra neuronului, în analgezie acțiunea se exercită pe fibra nervoasă, întrerupând influxul nervos de la originea sa medulară până la cele mai mici terminații dermice și mucoase. Mijloacele chimice de analgezie au cunoscut o dezvoltare considerabilă în ultimul timp, datorită cercetărilor și progreselor chimiei.

Istoric.

1. Primele mijloace anestezice au fost agenții fizici și în special compresiunea sau frigul care produceau anestezia teritoriului subjacent. Compresiunea "ligatura fortis" a fost folosită în vremea asirienilor, grecilor, romanilor și arabilor. Ambroise Paré o folosea în secolul al XVI-lea în amputația membrilor. Lëgard și Velpeau au utilizat-o în amputația degetelor. Faptul că uneori anestezia prin compresiune era capabilă să dea gangrene, a făcut ca metoda să fie părăsită.

2. Frigul a fost și el folosit ca metodă de anestezie. Preconizat în secolul al XVI-lea de Marco Aurelio Severino și de elevul său Thomas Bartholinus, este reluată și experimentată mai târziu de Hunter. Larrey a experimentat-o pe oameni în timpul bătăliei de la Eylau, când practica amputațiile la -10° . Este folosită în continuare de Arnolt, Gerard, iar Richardson (1866) introduce refrigerarea ca metodă, care a rezistat până în zilele noastre.

3. Mijloacele chimice ale anesteziei au cunoscut o perioadă lungă de căutări și de aplicări empirice. Hindușii, egiptenii, grecii, romanii foloseau hiosciamul, akonitul, sucul de mac sub formă de comprese, alifii, plasture sau spălături. Chinezii foloseau un amestec de plante "moxe", din Cannabis indica și Atropa

madragora. Treptat au fost folosite în anestezia locală cloroformul fără a se obține rezultate bune. Cu oarecare rezultate a fost folosit eterul hidroclorat, în timp ce eterul sulfuric și amilenul s-au dovedit a fi complet ineficace. Descoperirea de către Alexander Wood (1853) a seringii a dat posibilitatea de a introduce local nu numai substanțele cu efect terapeutic ci și cele anesteziice. S-au injectat cu succes morfina și tinctura de opiu în scopul de a calma durerile nevralgice, deschizând calea chirurgiei fără durere. Dar istoria reală a analgeziei începe odată cu descoperirea cocaine (1884), iar mersul progresiv al acestei anestezii, a dus la descoperirea de noi substanțe capabile de a da anestezii și mai perfecte. Anestezia prin substanțe chimice este modul cel mai larg utilizat, distingându-se mai multe forme:

- Anestezia de suprafață folosită pentru mucoase mai ales în oftalmologie, O.R.L. și neurologie.

- Anestezia prin infiltrație în care substanța anestezică se injectează în zonă limitată a operației și corespunde anesteziei locale propriu-zise.

- Anestezia de conducere este anestezia ce se obține prin injectarea substanței în jurul unui trunchi nervos, fiind subîmpărțită în:

- rahianestezia sau anestezia nervilor rahidieni în traiectul lor din spațiul subdural;

- anestezia peridurală și epidurală în care substanța anestezică se fixează pe rădăcinile nervilor rahidieni de la locul de ieșire din dura mater până la găurile de conjugare;

- anestezia paravertebrală în care substanța anestezică se fixează în jurul nervului de la ieșirea din gaura de conjugare până la locul unde formează plexul. Această anestezie poate fi de două feluri în raport cu locul de emergență a ramurilor comunicante pentru ganglionii latero-vertebrali simpatici: anestezia paravertebrală propriu-zisă când nervul este blocat înainte de a da ramura comunicantă (o anestezie vegetativă) și anestezia paravertebrală intercostală (toracică) în care substanța anestezică se injectează la distanță de emergența ramurilor comunicante, pe traiectul nervului;

- anestezia plexurilor, cervical, brahial;

-

- anestezia nervilor după emergența din plexuri (median, radial, sciatic) prin injectarea substanței în jurul nervului sau în nerv (anestezii tronculare).

- Anestezia pe cale vasculară în care anestezicul este introdus în sistemul venos sau în spongioasa oselor.

Substanțele anestezice loco-regionale

Cocaina face parte din grupul esterilor aromatici fiind un derivat al acidului benzoic. Se extrage din erithroxilon coca (Wöhler 1860) iar sarea sa clorhidrică este solubilă în alcool, apă și glicerină. Este distrusă de căldură, acizi și baze. Este singura substanță anestezică cu proprietăți vaso-constrictoare, având capacitatea de a străbate epitelul unei mucoase și de a fi folosită ca anestezic de suprafață. Este toxică dând și comă. Cocaina poate da fenomene de obișnuință (cocainomanie) dacă este folosită timp îndelungat. Folosirea ei în repetate rânduri în contact cu trunchiurile nervoase, poate duce la modificări anatomice ireversibile. Este folosită ca anestezic pe mucoasa bucală, faringiană, laringiană, ochi în soluție de 2-10%.

Novocaina (procaina) a fost sintetizată de Einhorn în 1905. Este unul din anestezicele cele mai folosite astăzi, cu o toxicitate de 1/4-1/6 din cea a cocainei, nefiind iritantă pentru țesuturi. Introdusă în organism este transformată în alcool aminat și acid paraaminobenzoic. Ca doză maximă ce poate fi administrată 2-2,5 g și care variază în raport cu fiecare individ. Novocaina poate da și fenomene alergice, motiv pentru care bolnavii trebuiesc testați înaintea administrării analgezicului, prin injecție intradermică. Are și o acțiune antisulfamidică ca toate derivatele acidului paraaminobenzoic. Soluțiile cele mai utilizate sînt în concentrație de 0,5-1%, iar cele de 8% pentru rahianestezii, din care se administrează 8-16 cg în raport cu vîrsta și operația pentru o durată de 1-2 ore.

Percaina este un derivat chinoleinic, cu o mare putere anestezică și cu o durată de acțiune de 3-4 ore, fiind utilizată în operațiile mari și de durată. Este mai toxică de 15-30 ori decît novocaina, iar doza maximă fiind de 10-15 mg. Poate fi utilizată în toate tipurile de anestezie (suprafață, infiltrație sau rahianestezie) în soluție de 1-10%.

Xilocaina (xilina) este un bun anestezic local, stabilă și rezistentă la fierbere îndelungată. Are o putere anestezică de 4-5 ori mai mare ca a novocainei și cu o toxicitate mai mică de 2,5 ori. Este folosită în toate formele de anestezie, al cărei efect se instalează imediat cu o durată de 2-3 ore. Poate da accidente sub formă de convulsii și paralizii respiratorii. Soluțiile anestezice folosite sînt în concentrație de 0,5-1%, pentru infiltrații iar pentru rahianestezie de 4%. Este mai folosită în stomatologie și în oftalmologie. Contraindicațiile sînt la bolnavii cu leziuni hepatice, renali, cardiopatii decompensate.

Proprietățile generale ale anestezicelor:

- să aibă o mare solubilitate în apă;
- să fie ușor sterilizabile și să nu piardă din proprietățile lor anestezice;
- să fie cît mai puțin toxice;
- să nu altereze ireversibil țesuturile și fibrele nervoase;
- să aibă acțiune anestezică fără a fi brutală.

Modul de acțiune al anestezicelor. După modul de desfășurare a acțiunii lor, anestezicele locale trec prin patru faze:

- faza de difuziune prin țesuturi sau mucoase;
- faza de descompunere a sării bazice;
- faza de pătrundere în nerv;
- faza de acțiune asupra metabolismului fibrei nervoase.

1. Odată injectate în țesuturi sau aplicate pe mucoase, anestezicele locale difuzează mai ușor sau mai greu în raport cu natura lor chimică. Astfel cocaina sau xilina difuzează ușor prin mucoase în timp ce novocaina este lipsită complet de această proprietate. Efectul anestezic al acestor substanțe este dictat de gradul de difuziune intercelulară.

2. Substanțele anestezice locale fiind săruri bazice se dizolvă intercelular sub acțiunea pH-ului ușor alcalin, eliberînd baza care are o mare putere anestezică (de 4-8 ori mai mare ca cea a sării). Cu cît sarea va fi hidrolizată mai ușor cu atît puterea anestezică va fi mai mare.

3. Intrucît baza anestezică este mai mult liposolubilă decît hidrosolubilă, aceasta face să treacă cu ușurință prin membrana celulei nervoase. Trecerea prin membrana celulară se derulează

conform teoriei lui Ower-ton-Mayer. Intrucît molecula bazei anestezice este încărcată electropozitiv (în mediul alcalin), va fi ușor absorbită de fibrele sau terminațiunile nervoase care au o încărcătură electronegativă. Ca și anestezi-cele generale, substanțele analgezice scad presiunea osmotică a apei, proprietate care crește odată cu puterea anestezică în seriile omoloage. Se știe că anestezi-cele locale provoacă o scădere a permeabilității pentru apă și ioni, a membranei celulei nervoase, ceea ce duce la diminuarea conductibilității nervoase. Efectul asupra fibrelor senzitive este mai rapid decît asupra celor motorii. Astfel raportul efect senzitiv
efect motor

este de 2/1 pentru novocaină și de 4/1 pentru cocaină.

4. Ajuns la nivelul fibrei nervoase anestezicul acționează fie blocînd procesul de transmisie al influxului nervos prin acțiunea asupra enzimelor ce conduc metabolismul tisular (asemănător anestezi-celor generale), fie intrînd în competiție cu acetilcolina de la nivelul sinapselor, unde aceasta servește drept mediator chimic. Astăzi este acreditată tot mai mult teoria conform căreia procesul de inhibiție a transmisiei influxului nervos, este interpretat ca o abolire de către anestezic a procesului de depolarizare specific transmisiunii. Depolarizarea electrică scade permeabilitatea membranei celulare, ceea ce împiedică difuzarea ionică de potasiu și sodiu. Acțiunea anestezicului local asupra fibrei nervoase, duce la scăderea CO_2 și a amoniacului care ia naștere în cursul activității nervoase normale, în regiunea anesteziată acumulîndu-se săruri de potasiu.

Acțiunea generală a anestezi-celor locale este mai rapidă asupra fibrelor senzitive, decît asupra celor motorii, ceea ce face ca durerea să fie suprimată înaintea mișcărilor. Acționînd asupra sistemului nervos central, produc o stare de euforie cu agitație psiho-motorie uneori însoțită de halucinații. Procaina pe limbă efectul ușor enforizant are și un efect analgezic; ea combate bradicardiile și aritmiile survenite ca urmare a tulburărilor neuro-vegetative și previne fibrilațiile ventriculare. În doze mari anestezi-cele locale pot avea efect narcotic.

Asupra sistemului nervos vegetativ, anestezi-cele locale au o ușoară acțiune ganglio-plegică. Respirația este stimulată în prima fază, inhibată în cea de a doua fază, mergînd la respirația

Cheyne-Stockes și chiar oprirea totală a respirației. După resorbția lor anestezicele locale sînt distruse mai rapid sau mai încet de către enzime și eliminate în cea mai mare parte pe cale urinară.

Sînt și substanțe care modifică favorabil resorbția sau inhibă distrugerea anestezicului, fiind socotite substanțe sinergice cu anestezicul. Afară de cocaina care are și proprietăți vaso-constrictoare, restul anestezicelor sînt vaso-dilatatoare, însușire care grăbește absorbția și deci scurtează durata anesteziei. Substanțele vaso-constrictoare adăugate anestezicelor locale vor anihila această acțiune. Astfel adrenalina substanță puternic vaso-constrictoare, prelungește și întărește acțiunea substanțelor anestezice, deși poate prezenta și pericolul unei ischemii locale. Cofeina la fel întărește acțiunea anestezicului, influențînd fibra nervoasă. În asociere cu novocaina, vitamina B₁ crește durata anesteziei și permite scăderea cantității de anestezic.

Formele anesteziei locale.

I. Anestezia de suprafață se efectuează prin aplicarea directă pe mucoase, seroase sau sinoviale, a unei soluții anestezice, folosind proprietatea acesteia de a străbate epiteliul de înveliș și a veni în contact cu terminațiile nervoase. Dela Koller care a folosit efectul anestezic al cocainei aplicat pe corneea, anestezia de suprafață a cunoscut foarte multe îmbunătățiri. Ca mod de realizare al acestei anestezii se cunosc instilațiile în ochi, pulverizările pe faringe și tamponarea pe mucoasa nazală. O formă particulară a administrării novocainei în scopul calmării cistalgiilor sînt instilațiile vezicale.

Cele mai utilizate soluții sînt de cocaină 4-10% sau de pantocaină 2-4%. Anestezia de suprafață este mai frecvent folosită în oftalmologie și în O.R.L. În această formă de anestezie nu se poate stabili o doză precisă de anestezic, totul fiind în raport cu concentrația soluției cît și al timpului de aplicare. De obicei se folosesc soluțiile mai puțin concentrate, ținînd cont că anestezicul vine în contact mai mult timp cu mucoasa. Ordinea în care se instalează anestezia mucoasei este următoarea: întîi sînt anesteziate fibrele sensibilității dureroase, apoi ale celei termice și în cele din urmă ale celi tactile. Durata în timp a acestei anestezii este cca. 15 minute.

O formă aparte a anesteziei de suprafață o constituie refrigerarea tegumentelor sau a mucoaselor, prin proiectarea unui jet de kelen (clorură de etil), de la o distanță de 25-30 cm și care se menține pînă ce apar fulgi mici de zăpadă, moment în care se poate executa o incizie sau deschide o colecție. Această anestezie se folosește pentru colecțiile din suprafață și durează 1-2 min.

II. Anestezia prin infiltrație. Folosită pentru prima dată de Reclus (1891-1897), în soluții de cocaină 1% pentru intervențiile chirurgicale mijlocii (apendicectomii, herniotomii). Este reconsiderată de Schleich care propune folosirea a trei concentrații în raport cu sensibilitatea țesuturilor infiltrate, ajungînd pînă la maximum de concentrație de 2% pentru cocaină. Braun (1900) descoperă cocaina sintetică, mult mai puțin toxică, cu resorbție lentă prin adăugarea de vasoconstrictoare de tipul adrenalinei, care a dus la folosirea de soluții din ce în ce mai slabe și deci în cantitate mult mai mică. Astăzi se folosesc soluțiile de novocaină 0,25-1% la care se pot adăuga cantități mici de adrenalină 1%. De subliniat că folosirea adrenalinei trebuie judicios aleasă întrucît ea poate da fie necroze prin ischemie locală, fie sîngerări și hematoame după trecerea efectului vaso-motor.

Încă de la apariția ei anesteziei locale i s-au adus unele critici, nu lipsite de adevăr, care au făcut să scadă entuziasmul folosirii ei. Aceste critici sînt:

- orientarea greoaie din cauza țesuturilor infiltrate;
- dificultatea executării de intervenții mari și laborioase cît și necesitatea așteptării din momentul infiltrației pînă la producerea anesteziei;
- pericolul intoxicației în intervențiile mari toraco-abdominale, cînd se folosesc cantități mari de anestezic.

Tehnica. Anestezia locală se folosește infiltrînd plan cu plan. Se începe cu infiltrația intradermică pe linia de incizie, cu novocaină soluție 0,5-1% și se trece progresiv la țesutul celular subcutanat, aponevroza și planurile subjacente pînă la profunzimea cerută de operație (fig.21). În intervențiile abdominale se va infiltra țesutul subperitoneal cît și peritoneul din jurul plăgii la o distanță de cîțiva centimetri, pentru relaxarea musculară. Pentru toracotomii în afară de infiltrarea straturilor parie-

tale, se va infiltra și nervii intercostali la origine. În intervențiile pe organe, obligator se vor infiltra mezourile, care su-

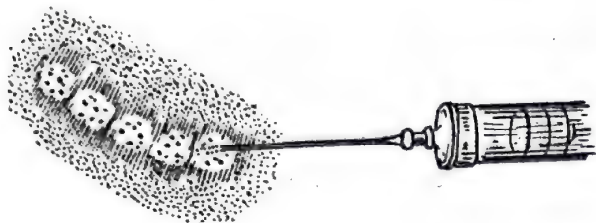


Fig.21. Anestezia locală;
infiltrația intradermică.

primă senzațiile dureroase, nemodificând perceperea tracțiunii. Folosirea de soluții slabe de novocaină 0,25-0,5% nu sînt toxice. Este știut că în timpul unei intervenții o parte din anestezic difuzează și se resorbe, o parte este absor-

bită, iar o altă parte se scurge din plagă.

Indicațiile anesteziei locale rezultă din contraindicațiile eventuale ale narcozei sau rahianesteziei. Ea se folosește pentru intervențiile mici și mijlocii (apendicectomii, herniotomii) și de la caz la caz și pentru operațiile mari de tip gastrectomii sau histerectomii. De obicei se folosește la bolnavii cu diferite tere organice, la renali, cardiaci, pulmonari, anemici, hipertensivi.

Pentru ca anestezia locală să fie eficientă este necesar o bună pregătire preanestezică. Se folosesc în pregătirea preoperatorie a acestor bolnavi, dilaudentul, morfina, atropina. Tot în preanestezie mai pot fi folosite cu bune rezultate lumnalul, fenerganul, iar în caz de urgență pot fi folosite cu bune rezultate barbituricele în perfuzii.

Complicațiile și accidentele anesteziei locale sînt:

- lipsa sau întîrzierea obținerii anesteziei care poate fi dată de impuritatea și calitatea anestezicului, de concentrația soluției, de cantitatea administrată și de o tehnică greșită;
- înțeparea organelor parenchimotoase sau cavitare care poate fi deosebit de gravă;
- lezarea trunchiurilor nervoase;
- infecția plăgii operatorii care poate ține de o lipsă de asepsie locală, a instrumentarului sau prin manevrele operatorii;
- hemoragiile locale sau hematoamele posibile prin vasodilatația pe care o dau anestezicele;
- necroza tisulară în utilizarea de adrenalină în cantități mari.

Se semnalează și accidente generale cum ar fi fenomenele alergice, tulburările nervoase (agitație, somnolență, cefalee) tulburări respiratorii (dispnee, constricție toracică și chiar sincopă), tulburări cardio-circulatorii, tulburări neuro-vegetative (sudori, paloare, greață, vărsături).

Profilaxia tulburărilor locale și generale ale anesteziilor locale presupune:

- o corectă indicație a anesteziei;
- o bună preanestezie;
- administrarea de soluții slab concentrate.

Pregătirea preanestezică a acestor bolnavi se suprapune în bună parte cu cea discutată la narcoză.

Anestezia principalelor trunchiuri și plexuri nervoase.

Acest gen de anestezie poate fi folosită ca metodă unică, prin infiltrația trunchiurilor nervoase și a căror ramuri inervează regiunea de operat sau pentru completarea anesteziei prin infiltrație. Sînt situații cînd infiltrația trunchiurilor nervoase se face în scop terapeutic cum ar fi: infiltrația ganglionului Gasser, stelat, splanhnic. Infiltrațiile terapeutice presupun cunoștințe temeinice de anatomie și fiziopatologie, fără a fi scutiți de complicații grave și uneori chiar mortale.

Anestezia locală pentru intervențiile cranio-cerebrale este mai puțin folosită. Din anestezia locală pentru intervențiile pe gît amintim anestezia plexului cervical profund, care se execută de la vîrfurile mastoidei la mijlocul claviculei de partea respectivă în trei puncte. Primul la 1,5 cm de vîrfurile mastoidei, al doilea și al treilea la 2 cm mai jos unul de altul. Acul este introdus perpendicular pe piele, spre vîrfurile apofizelor cervicale, cu evitarea pachetului vascular carotidian. Se introduce cîte 10 cm soluții de novocaină 0,5-1%. Tot în regiunea gîtului se mai poate executa anestezia plexului cervical superficial folosit în tiroidectomii, asociat cu infiltrația locală strat cu strat pe linia de incizie. Se recomandă și anestezia pediculilor tiroidieni superiori, prin introducerea acului la 1 cm sub osul hioid, dincolo de vîrfurile acestui os și la 1 cm adîncime. Se va controla ca vîrfurile acului să nu fie introdus într-un vas.

Tehnic, infiltrația se execută pe marginea posterioară a mușchului sterno-cleido-mastoidian, la jumătatea distanței dintre

virful mastoidei și claviculă. Acest punct este locul de ieșire al plexului cervical superficial. Se introduce acul la 1,5 cm injectându-se 10-15 cm novocaină 0,5-1%. Pentru cuprinderea tuturor fibrelor nervoase, se va mișca acul paralel cu marginea posterioară a mușchiului, injectându-se în sus și în jos câte 10 ml novocaină.

Anestezia plexului brahial (supraclaviculară). Se știe că plexul brahial se constituie într-un mănunchi la locul de trecere pe sub claviculă. Ordinea de așezare a formațiunilor regiunii din afară înăuntru este următoarea: plexul brahial, artera subclaviculară și vena. În planurile superficiale se află vena jugulară externă, care poate deveni transparentă dacă recomandăm bolnavului să execute o apnee.

Tehnic bolnavul în decubit dorsal cu capul rotat de partea opusă. Se reperează cu degetul mijlocul claviculei, unde se simte bătînd artera. În afara arterei introducem acul, căruia îi dăm o direcție ca și cum am vrea să înțepăm apofiza spinoasă D_3 . Străbătînd planurile superficiale, acul se oprește de planul osos al I coaste. Uneori bolnavul poate acuza o durere în braț, justificat de înțeparea unei ramuri nervoase. Se injectează 20-40 ml novocaină 1%. Această anestezie de plex brahial este suficientă pentru a executa toată gama de intervenții pe membrul superior, inclusiv osteosinteza de antebraț și chiar de braț. Dintre complicațiile posibile ale metodei notăm:

- paralizia simpaticului cu sindromul Claude Bernard-Horner;

- paralizia frenicului;

- lezarea pleurei și chiar pneumotoraxul.

Anestezia plexului brahial se poate realiza și pe cale paravertebrală, axilară și subclaviculară.

Anestezia nervului intercostal. Este cunoscut de la anatomie că nervul intercostal este situat în jgheabul inferior al coastei, împreună cu pachetul vascular. Pentru executarea anesteziei, se reperează marginea inferioară a coastei la nivelul unghiului dorsal, pătrunzînd cu acul răzînd marginea superioară a coastei inferioare unde se injectează 10 ml novocaină 1%. Este folosit în fracturile costale pentru calmarea durerii și a unei

amplitudini respiratorii normale.

Anestezia ganglionului stelat (calea posterioară). Această cale este mai puțin periculoasă. Se introduce acul la 5-6 cm lateral de coloana vertebrală în dreptul apofizei spinoase al primei vertebre dorsale. Se dirijează acul orizontal și ușor oblic dinapoi înainte. La o adâncime de 2-3 cm putem înțepa apofiza transversă a primei dorsale, pe care o vom depăși și la o adâncime de 5-6 cm se întâlnește o a doua rezistență osoasă, formată din corpul vertebral. Se retrage puțin acul, se controlează dacă nu este înțepat vreun vas, injectându-se în acest loc 20-40 ml novocaină 1%. În calea anterioară (Leriche-Fontainé), bolnavul este culcat pe spate, cu capul ușor ridicat și întors de partea opusă. La mijlocul clavicule, împingem acul oblic înăuntru, în direcția apofizei a VII-a cervicale. Simțim contactul osos, după care imprimăm acului o dublă schimbare de direcție. Ridicăm pavilionul acului în sus, cu distanța unei vertebre și cu o mișcare de rotație de 30° , îl apropiem de un plan mai orizontal. Aspirăm pentru control și injectăm soluția. Se mai poate folosi pentru aceeași anestezie calea externă și calea supero-externă. Indicațiile metodei sînt pentru tulburări ale membrului superior (edeme posttraumatice, artrite, cauzalgii), afecțiuni ale inimii (angor pectoris), boli pulmonare (astm bronșial, embolii pulmonare).

Infiltrația cu novocaină a simpaticului lombar (Gask și Ross).

- Se efectuează la nivelul ultimei vertebre dorsale. Bolnavul este culcat ventral. Lateral la 4 cm distanță de vârful apofizei spinoase se face un punct anestezic intradermic. Se introduce acul răsînd marginea inferioară a coastei a XII-a și dîndu-i o direcție oblică, tinzînd să ajungă linia mediană la o adâncime de 6-8 cm. Pe această direcție, acul întâlnește corpul vertebral. Prin mișcări laterale se depășește corpul vertebral lateral. Se controlează apoi ca acul să nu fi pătruns într-un vas, după care se injectează 20-40 ml novocaină 0,5-1%. Indicația acestei infiltrații sînt oligoanuriile, starea de șoc, pancreatitele acute, dischineziile biliare, arteritele ș.a.

- Leriche merge la două laturi de deget de apofiza spinoasă a vertebrei a doua lombare, acul fiind înfipt înainte și oblic înăuntru, întâlnește corpul vertebral la 7-8 cm profunzime. Dacă ajunge la apofiza transversă, o ocolește pe deasupra sau pe dede-

subt, apoi încă 1 cm înainte. După control se injectează soluția anestezică.

Rahianestezia

Este anestezia nervilor rahidieni la ieșirea lor din măduvă, substanța anestezică fiind introdusă în spațiul subarahnoidian. Rahianestezia rămîne ca o metodă de anestezie foarte simplă, bună pentru bolnav, comodă pentru chirurg, ce dă o analgezie și o relaxare musculară perfectă, dar care are nevoie de unele completări, pentru a deveni o anestezie mai bună decît celelalte. Progresele în domeniul anestezilogiei au pus în discuție valoarea rahianesteziei, reconsiderîndu-î cadrul care pentru unii ducea chiar la abandonarea ei. Ea totuși își menține valoarea, prin folosirea de substanțe tot mai pure și de mijloace de corectare a complicațiilor și accidentelor. Rahianestezia nu a dispărut și nici nu poate dispărea; cîmpul ei de activitate este ceva mai restrîns printr-o mai corectă indicație și cu înlăturarea din sarcina ei a insucceselor care pot fi atribuite uneori indicațiilor largi și nejustificate.

Sînt aproape 100 ani de cînd rahianestezia și-a dobîndit autoritatea în analgezie, trecînd prin perioade de glorie dar și de mari zdruncinări, legate mai ales de accidente și insuccesele sale, de extinderea indicațiilor peste limită, inerente oricărei metode noi.

Rahianestezia recunoaște o triplă paternitate. Leonard Corning (1894) injectează în canalul rahidian la indicațiile lui Quinke cocaína. El însă nu a pătruns în spațiul subdural ci a realizat o anestezie peridurală. În 1898 Bier execută prima rahianestezie la om cu 3 ml cocaînă 0,5%. Tuffier creează tipul de ac subțire cu bizou scurt, folosit și astăzi, precizînd totodată că rahianestezia este o anestezie radiculară și nu medulară.

Prima rahianestezie la noi în țară este executată în anul 1899 în clinica lui Severeanu. Un mare entuziast al acestei tehnici anestezice, a fost Toma Ionescu care utiliza la acea dată stovaina, corectată cu stricnină. El executa rahianestezia înaltă (generală) pînă la spațiul III-IV cervical, executînd intervenții în regiunea capului, gîtului și a membrilor superioare. Tot el stabilește două puncte pentru rahianestezie: D_1 - D_2 pentru rahianestezia

înaltă și L_1-L_2 pentru rahianestezia joasă. Îmbunătățiri atît tehnice cît și substanțelor anestezice le sînt aduse rînd pe rînd de Juvara și Bălăcescu care introduc rahianestezia în chirurgia infantilă.

Fiziopatologia rahianesteziei. Cantitatea totală de lichid cefalo-rahidian este 120-150 ml, din care 25-43 ml sînt în spațiul subarahnoidian din canalul rahidian, la o presiune de 10-18 cm apă și cu o densitate de 1001-1009. Pentru presiunea lichidului cefalo-rahidian se dau următoarele date:

- cînd lichidul vine pe ac în jet sub presiune corespunde la 10-26 cm apă;
- cînd lichidul se scurge picătură cu picătură pe ac, presiunea corespunde la 10-18 cm apă;
- lichidul nu se scurge ci trebuie aspirat, presiunea este sub 10 cm apă.

Puncția rahidiană provoacă o pierdere de l.c.r. atît prin extragere cît și prin scurgere, deoarece dura mater fiind fibroasă, fără elemente elastice, nu obturează complet orificiul produs de ac, prin el continuînd a se pierde l.c.r. ce favorizează hipotensiune. Diferența de presiune dintre spațiul subdural și cel extradural generează hipotensiune cu tulburări postrahianestezice de tipul cefaleei sau al vărsăturilor. Puncția subdurală poate genera fie o supraproducție a plexurilor coroide cu hipertensiune după 2-3 zile de la rahianestezie, fie o inhibiție reflexă a aceluiași plexuri cu menținerea unei stări de hipotensiune.

Modul de comportare al substanței anestezice introdusă în masa l.c.r. depinde de:

- gravitația - poate determina prin ea însăși zona pînă unde ajunge anestezicul; Punctele declive ale sacului subdural sînt D_6 și cel sacrat, iar punctele cele mai ridicate C_3 și L_2 . Aceste puncte de maximă și de minimă depresiune au un rol deosebit în asigurarea nivelului pînă unde se instalează anestezia. O rahianestezie în regiunea lombară nu va depăși niciodată și nici în orice poziție am da bolnavului nivelul lui D_6 ;

- difuziunea - ca proprietate a moleculelor a două lichide de a se amesteca între ele. Această proprietate depinde de o serie de factori ca temperatura, volumul diluantului și concentrația substanței administrate. Substanțele anestezice sînt fie hiperbare, fie

hipobare (cu densitatea peste 1009 sau sub acest indice). Cele hiperbare au tendința de a coborî sub nivelul puncției. Cele hipobare pot urca ușor deasupra puncției.

Lichidul cefalo-rahidian are o mișcare continuă determinată de:

- curentul imprimat de la zonele de secreție (plexurile coroide ventriculare) spre zonele de absorbție (plexurile venoase și limfatice la ieșirea din dura mater);
- variațiile tensiunii arteriale sistolice și diastolice;
- curentul produs de poziția corpului;
- cantitatea de soluție injectată;
- viteza de injectare a soluției anestezice;
- orientarea bizonului acului;
- locul unde a fost puncționată dura mater (fig.22).

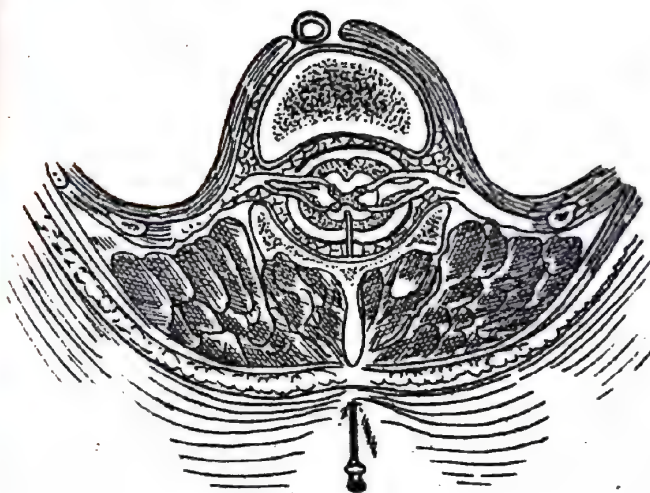


Fig.22. Spațiul subarahnoidian pentru rahianestezie.

Substanța anestezică se fixează pe rădăcinile nervilor rahidieni în segmentul lor intrameningeal, numit și segment radicular. Acest segment este delimitat de locul de ieșire a rădăcinilor din măduvă pînă la orificiul de conjugare, unde dura mater formează manșonul care se continuă cu perinervul. Fixarea într-o măsură mai mare sau mai mică pe cordoanele nervoase, este în funcție și de neurotropismul substanței anestezice.

Așa de exemplu unele anestezice au o afinitate mai mare pentru fibrele senzoriale și mai mică pentru cele motorii. Astfel stovaina și cocaina se fixează selectiv pe fibrele motorii, în timp ce novocaina se fixează preferențial pe fibrele senzitive. Fenomenul de neurotropism explică foarte bine limitarea anesteziei în înălțime.

Cît privește eliminarea substanței anestezice din l.c.r. aceasta durează 1-12 ore (novocaina) ea făcîndu-se în aceeași ordine cu circulația acestuia.

Influența rahianesteziei asupra organismului

1. Modificările circulatorii din rahianestezie duc la creșterea debitului cardiac în prima fază, apoi la scăderea acestuia, ca urmare a modificărilor tensionale și metabolice. Prin paralizia vasomotorilor, se produce o hipotensiune, care este cu atât mai mare cu cât teritoriul vasomotor interesat este mai întins. Creșterea de CO_2 în urma paraliziei respirației, mărește vasodilatația periferică și accentuează hipotensiunea.

2. Modificările respiratorii sînt generate de paralizia mușchilor intercostali, care duce la insuficiența de ventilație. Insuficiența de ventilație dă hipoxia și hipercapneea. Acumularea de CO_2 și nevoia de O_2 are ca efect în prim moment stimularea reflexă a circulației și a respirației. Când creșterea de CO_2 este peste limitele admise se produce intoxicația centrilor nervoși, urmat de prăbușirea respirației și a circulației.

3. Modificări ale organelor digestive. Sînt caracterizate prin contracțiile intestinale, relaxarea sfincterelor cu evacuarea emonctoriilor generate de paralizia sistemului simpatic cu predominanță vagală consecutivă.

Premedicația și preanestezia în rahianestezie.

Acestea urmăresc diminuarea excitabilității sistemului nervos, a prevenirii insuficienței respiratorii și circulatorii precum și scăderea metabolismului tisular și al nevoilor de O_2 al organismului. Se va administra cu 2-3 zile înainte de operație luminal 0,20-0,30 g, fie bromură, amital sau fenergan 0,025 g. Luminalizarea bolnavului este în raport cu reacțiile individuale și starea fiziologică, urmînd crearea unei inhibiții de protecție. O bună pregătire preoperatorie înlătură neliniștea bolnavului față de actul operator. În corectarea hipotensiunii, este indicată efedrina, care produce o vasoconstricție periferică, cu o creștere a tensiunii arteriale mai puțin brutală și cu o durată mai lungă. Se va administra cu 10-15 minute înainte de operație. În prelungirea efectului rahianesteziei se poate folosi vitamina B_1 1/4-1/2 mg, sau adrenalina 1‰ introdusă intrarahidian.

Tehnica rahianesteziei

Înainte cu 12 ore de rahianestezie, bolnavului i se va suprima ingestia de alimente. Bolnavii vor avea golit intestinul gros prin clisme, administrate cu o seară înaintea operației și

îndimineața intervenției. Înainte de operație bolnavul va urina. Se va testa sensibilitatea la novocaină. Materialul necesar rahianesteziei: două seringi de 2 sau 5 cm. cu 1-2 ace de 10 cm lungime, subțiri, cu bizonul scurt și prevăzute cu mandren. Cu cât acul va fi mai subțire și orificiul din dura mater va fi mai mic. Sterilizarea materialului de rahianestezie se va efectua la autoclav. Soluțiile folosite ca anestezic sînt novocaina 8% în fiole de 2 cm, sau percaina în soluții de 5% în fiole de 2 cm. Nu se va administra rahianestezia la bolnavii cu tensiune arterială sub 10 cm Hg, la hemoragici sau șocați.

Poziția obișnuită în rahianestezie este șezîndă cu mîinile pe genunchi și bărbia în piept (fig. 23, 24).



Fig. 23. Poziția bolnavului pentru rahianestezie.

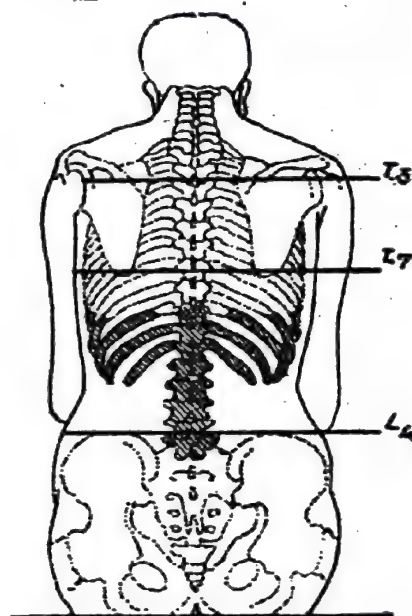


Fig. 24. Repere osoase pentru rahianestezie.

Se poate folosi la nevoie poziția șezîndă cu picioarele pe masă lîngă fese, cu genunchii în abducție ținuti cu mîinile trecute înaintea lor. În cazul cu totul excepționale pot fi folosite pozițiile în decubit lateral stîng sau drept cu genunchii flectați, (fig. 25, 26). Funcția rahidiană pentru abdomenul superior se va executa la nivelul lui D_{11} - D_{12} , iar pentru celelalte intervenții abdominale, puncția va fi executată la nivelul lui L_1 - L_3 , știind că nivelul creștelor iliace trece prin L_4 - L_5 . Acul care străbate

- 137 -

spațiul interosos, trece în ordine prin ligamentul interspinos, ligamentul elastic și apoi dura mater, când se percepe o rezistență.



Fig. 25. Pozitie semizezindă pentru rahianestezie.



Fig. 26. Pozitie laterală pentru rahianestezie.

După trecerea de dura mater pe lumenul acului se scurge l.c.r. În lipsa scurgerii de l.c.r. se vor executa următoarele manevre:

- recomandare bolnavului de a tuși pentru creșterea presiunii l.c.r.;
- rotarea acului;
- schimbarea locului puncției;
- aspirație cu seringă.

Când ne-am convins că sîntem subdural, adaptăm seringă la ac și introducem substanța anestezică, fără barbotaj. După injectarea substanței, bolnavul va fi culcat în decubit dorsal. În cel mult 2-5 minute se instalează rahianestezia.

Cele mai frecvente accidente legate de tehnica rahianesteziei sînt:

- spații prea mici ce nu permit pătrunderea acului;
- ligamentele sînt osificate;
- poziția incorectă a bolnavului ce nu lasă liberă calea acului.

Tehnici speciale de rahianestezie.

- Rahianestezia prelungită (Lemon - 1940) în care acul de puncție este lăsat pe loc și la care se racordează un tub de cauciuc prin care se introduce novocaină 1%, pînă se obține anestezia necesară. Se reinjectează novocaină după nevoia actului operator și timpul operației.

- Rahianestezia pe cale anterioară (Chirionță). Această metodă este posibilă în operațiile pe abdomen, fiind o rahianestezie iterativă. Avînd abdomenul deschis, se incizează peritoneul din dreptul bifurcației aortei (L_4-L_5), pătrunzîndu-se cu acul subdural, unde se injectează 10 ml novocaină 1%.

Clinica rahianesteziei.

Efectul rahianesteziei se manifestă prin senzație de căldură

și furnicăături în membrele inferioare. Treptat dispare sensibilitatea și apoi motilitatea voluntară. Anestezia cuprinde treptat regiunea ce corespunde cu 2-3 rădăcini mai sus de locul de introducere a substanței. Sensibilitatea tactilă de obicei se păstrează. După câteva minute de la anestezie se instalează hipotensiunea, care asociată insuficienței respiratorii, duce la anemia cerebrală la aproximativ 15-20 minute de la început și care se manifestă prin căscat, neliniște, paliditate, senzație de constricție toracică, greață și vărsături. Este cunoscută ca "furtuna postrahianestezică" și se corectează printr-o bună oxigenare a bolnavului și instalarea de perfuzii.

Incidentele și accidentele rahianesteziei.

Greața și vărsăturile pot apărea la 10-15% dintre bolnavi și se datoresc anemiei cerebrale și reflexelor vagale cu punct de plecare zona operatorie. Vărsăturile pot inunda căile respiratorii dând asfixii, atelectazii și infecții pulmonare.

Hipotensiunea, este cauzată de vasodilatația periferică și arterială, de lipsa tonusului muscular și a întoarcerii venoase, de anemia cerebrală. Tot ea accidente rahianestezice amintim sin-copa cardiacă, insuficiența respiratorie ce poate merge până la stopul respirator. Aceste accidente pot fi prevenite printr-o bună pregătire preanestezică cât și prin urmărirea atentă a bolnavilor cărora li s-a efectuat rahianestezia. Se va administra oxigen, efedrină, perfuzii, suprimarea manevrelor operatorii generatoare de noi reflexe.

Cefaleea poate apărea imediat la 48 de ore, sau tardiv la 5-6 zile. Mai frecvent este difuză ca topografie, însoțită uneori de fotofobie și rednarea cefei. Cauza cefaleei poate fi hipo sau hipertensiunea l.c.r.-ului, toxicitatea substanței anestezice, barbotajul la puncție.

Retenția de urină se întâlnește într-o proporție de 5%. Se remite sub un tratament cu vitamina B₁ și stricnină.

Paralizia mușchiului oculo-motor extern sau paraplegiile sînt în cea mai mare parte reversibile.

Meningita septică constituie un accident foarte grav dar extrem de rar. Ea poate fi consecința unei defectuoase sterilizări a materialului, zonei de efectuare sau a mîinilor chirurgului.

Mortalitatea în rahianestezie este în jur de 1% (Forgue).

Anestezia peridurală.

Anestezia peridurală presupune administrarea anestezicului în spațiul cuprins între dura mater și peretele osteoligamentar al canalului rahidian. Intrucât soluția anestezică se fixează pe nervul rahidian de la învelișul dural până la gaura de conjugare, înseamnă că se execută o anestezie tronculară.

Anestezia peridurală poate fi de două feluri:

- anestezia extradurală sau peridurală tip Doglioti (1923) în care substanța anestezică este introdusă între vertebrele C₇-L₅ pe linia mediană;

- anestezia peridurală joasă sau mai corect epidurală tip Cathelin și Sicard, în care anestezicul este introdus prin hiatusul sacrat și cu care se obține anestezia nervilor cozii de cal, utilă pentru operațiile pe perineu. Se folosesc soluțiile de novocaină 1-2%.

Aceste tipuri de anestezii nu dau complicațiile rahianesteziei și se folosesc în intervențiile pe perineu cât și la bolnavii care au contraindicații pentru rahianestezie (hipotensivi, șocați, cardiaci, cașectici).

În cazurile deosebite se poate folosi fie anestezia peridurală prelungită, fie epidurală prelungită ca și la rahianestezie.

Anestezia intraosoasă.

Este indicată în intervențiile pe extremități și constă în introducerea substanței anestezice în spongioasa osului. Anestezia se bazează pe proprietatea de difuziune în țesuturi imprimându-se calea venoasă. Aplicarea garoului este obligatorie, în raport cu nivelul intervenției. Substanța anestezică se introduce în spongioasa calcaneului, condilii femurali, epifiza distală radială, cu un ac gros și bizou scurt. În raport cu tipul de intervenție și durata acesteia se poate folosi 50-200 ml novocaină 0,5-1%. La ridicarea garoului se semnalează stări lipotimice și hipotensiune.

HEMORAGIA

Hemoragia se definește ca scurgerea sîngelui în afara sistemului vascular. Ea determină în raport cu cauza, sediul și cantitatea, modificări calitative și cantitative ale sîngelui urmate de tulburări fiziopatologice cu răsunet general.

Clasificarea hemoragiilor

Există multiple criterii de clasificare și anume:

I. După tipul vasului unde se produce hemoragia, există:

- a) hemoragii arteriale, cu sîngerare sacadată, ritmată, roșie;
- b) hemoragii venoase, cu sîngerare continuă, de aspect mai închis la culoare;
- c) hemoragii capilare, cu sîngerare în masă, cu sînge de culoare deschisă;
- d) hemoragii mixte, arteriale și venoase (uneori asociate cu hemoragii capilare), realizînd aspectul tipic al plăgilor vasculare (vezi capitolul plăgilor vasculare).

II. După cauza hemoragiei:

- a) hemoragia traumatică - accidentală,
- chirurgicală;
- b) hemoragia medicală, ce apare în splenopatii (boli ale splinei cu deficit mare al elementelor figurate - ex.: trombocitopenia esențială), avitaminoze (lipsa vitaminei C, K) și infecții.

III. După timpul apariției sîngerării:

- a) hemoragia primitivă, ce se instalează în momentul traumatismului;
- b) hemoragia secundară, ce apare la un interval de timp, după ulcerarea peretelui vascular, de obicei arterial datorită infecției.

IV. După locul unde se varsă sîngele:

- a) hemoragia externă - sîngele apare la exterior direct prin plaga ce poate fi tăiată, înțepată, contuză etc. In

funcție de vasul, sau vasele interesate ea poate fi: arterială, venoasă, sau mixtă, avînd aspecte clinice diferite;

b) hemoragia internă atunci cînd sîngele se scurge într-o cavitate seroasă realizînd: hemoperitoneul (scurgerea de sînge în cavitatea abdominală), hemopericardul (scurgerea de sînge între foițele seroase ale pericardului), hemotoracele (scurgerea de sînge în cavitatea pleurală, care se asociază în traumatisme cu acumularea de aer, realizînd hemopneumotoracele);

c) hemoragia exteriorizată este hemoragia ce se adună inițial într-un organ cavitat, după care se elimină la exterior. În funcție de locul inițial al sîngerării și modul de exteriorizare, există următoarele forme de hemoragie:

1) epistaxisul, se definește ca hemoragia nazală, determinată, fie de o hipertensiune arterială, de obicei esențială, fie de o ulceratie a arterei septului;

2) hemoptizia este o hemoragie cu sînge roșu, aerat, ce provine de regulă de la o leziune pulmonară: abces pulmonar, pioc-scleroză, chist hidatic, bronșiectazie, tumori pulmonare;

3) hematemeza este definită ca o sîngerare digestivă cu evacuare gastro-esofagiană, prin vărsătură cu aspectul zătului de cafea, avînd originea într-o leziune esofagiană (varice rupte din cadrul sindromului de hipertensiune portală), ulcer gastric, sau duodenal, exulceratio simplex (Dieulafoy), gastrită hemoragică, ulcere acute de stress (ca în traumatismele cranio-cerebrale - ulcerul Cushing, arsuri - ulcerul Curling), ulcerele de cauză medicamentoasă, iatrogene, date de cortizon, fenilbutazonă, aspirină etc., diverticuli gastrici și, mai ales, cancerul gastric.

Cînd sîngerarea este masivă, ca în sindromul de hipertensiune portală, sau neoplasm eso-gastric ulcerat, vărsătura are aspectul sîngelui proaspăt, ceea ce subliniază, atît gravitatea hemoragiei, cît și originea sa - fistula vasculară,

4) melena reprezintă evacuarea sîngelui din tubul digestiv prin scaun, acesta avînd o culoare închisă de aspectul păcurii, rezultat al degradării sîngelui în tractul digestiv. Cauzele sînt multiple fiind, în ordine, reprezentate de ulcerul duodenal, neoplasmul gastric, hipertensiunea portală, tumorile intestinale și colice, polipii tractului digestiv, ulcerul de colon, diver-

ticulul Meckel ulcerat, desinserția de mezenter, infarctizarea intestinală etc.;

5) metroragia este sîngerarea din aparatul genital feminin, intern, exteriorizată prin vagin, în afara ciclului menstrual. Este dată fie de inflamații ale aparatului genital, fie de tumori, sau tulburări endocrine legate de activitatea genitală sau de menopauză;

6) menoragia reprezintă o menstruație prelungită cauzele fiind de natură hormonală sau inflamatorie, aproape de regulă;

7) hematuria reprezintă evacuarea de sînge (macro sau microscopic) prin micțiuni, sînge ce provine de la aparatul renal, fie din segmentul superior (rinichi - datorită prezenței de calculi, tumori, rinichi polichistic, mai rar tuberculoza renală) fie din segmentul vezical (tumori, calculi, infecții), fie din cel terminal, uretral (stenoze, infecții, adenom de prostată);

8) hemobilia reprezintă evacuarea prin tubul digestiv, sub formă de melenă sau hematemeză, a sîngelui, cu proveniență hepatică, ce se scurge prin căile biliare. Ea are drept cauză fie un traumatism hepatic, fie o tumoră ce erodează vasul hepatic și determină sîngerarea în căile biliare;

d) hemoragia intratisulară sau parenchimatousă reprezintă acumularea de sînge în țesutul subcutanat, sau chiar subaponevrotic, care fuzează (migrează) în lungul tecilor vasculare, realizînd un hematom.

V. După gravitate. În special hemoragiile exteriorizate de cauză digestivă, reprezentînd hemoragiile digestive superioare și inferioare, se clasifică după cantitatea de sînge pierdută în:

a) mici, în care se pierd 400-500 ml sînge ceea ce echivalează cu 10% din masa totală;

b) mijlocie în care se pierd 500-1500 ml sînge, adică 20% din masa totală;

c) grave (masive) în care se pierd 1500-2000 ml sînge, corespunzător la 30% din masa totală;

d) cataclismice, de regulă mortale, în care pierderea rapidă depășește 50% din masa totală.

Fiziopatologie

Pierderea sîngelui din sistemul circulator, cînd este mai mare și continuă, duce la: scăderea debitului cardiac ce comandă reflex tahicardia reacțională și vasoconstricția generalizată, scăderea oxigenării tisulare cu modificări în schimburile celulare și scăderea posibilităților de coagulare, ce determină continuarea hemoragiei. Apar deci tulburări hemodinamice, de oxigenare (în special pe sistemul nervos, cord, ficat, rinichi) și de coagulare.

Gravitatea unei hemoragii este diferită, fiind legată de următorii factori: vîrsta, stările patologice preexistente și viteza cu care se produce.

1) Vîrsta-se notează gravitatea deosebită a hemoragiilor la noii-născuți și bătrîni, categorii foarte sensibile chiar la pierderi reduse de sînge, din cauza echilibrelor homeostatice care sînt deficitare sau nedevelopate.

2) Stările patologice preexistente, ca hemofilia, stările purpurice, avitaminozele, insuficiența hepatică, infecțiile, ce agravează fragilitatea vasculară, reduc capacitatea organismului de a compensa pierderile.

3) Viteza cu care se produce, intervine în hemoragiile arteriale, pierderea fiind rapidă și masivă, golind patul vascular și perturbînd totodată oxigenarea și circulația de întoarcere. Astfel o anemie acută posthemoragică, în care hematiile scad pînă la 30%, este adesea incompatibilă cu viața, în timp ce anemiile de altă natură, megaloblastică sau toxică, chiar la un milion sau 20% din valoarea normală, sînt compatibile cu viața, instalarea lor fiind lentă.

Hemoragia determină:

a) scăderea oxigenului din sînge care duce la metabolism viciat, anoxic, cu produși intermediari în concentrație crescută, ca acidul lactic, azotul neproteic, polipeptidele, ducînd la acidoză;

b) pierderea plasmăi, ce scade volumul de sînge circulant (V.S.C.E. = volumul sanguin circulant efectiv) conducînd la tulburări de hemodinamică și colaps. Concomitent scad și proteinele plasmatică, care, cînd ating cifra de 30-40%, determină tulburări grave de hipoproteinemie cu modificări de vîscozitate și permeabilitate capilară crescută, conducînd la exhemie ce mărește și mai mult hemoragia;

c) instalarea șocului hemoragic. Acesta apare când hemoragia este brutală și se pierde o mare cantitate de sânge, ducând la insuficiență circulatorie acută care, de fapt, reprezintă din punct de vedere fiziopatologic veritabilul șoc hipovolemic. Cauza principală a acestui șoc o constituie scăderea masivă a volumului masei circulante, urmată de prăbușirea tonusului vasomotor general. El poate apare, atât după hemoragii externe, în politraumatismele cu fracturi deschise ale membrelor, traumatisme cranio-faciale cu leziuni de arteră maxilară internă, ca și în hemoragiile interne date, fie de ruptura splinei, a unei sarcini tubare, a ficatului izolat sau asociat cu aceea a rinichiului, pancreasului etc.

De asemenea hemoragiile exteriorizate, și în primul rând cele digestive superioare prin hipertensiune portală sau ulcer, dau tablouri grave de șoc foarte greu de tratat.

Organismul, în fața hemoragiei, se apără prin aparatul cardio-vascular și respirator.

a) Aparatul cardio-vascular - se produc două fenomene:

1) vasoconstricția periferică, scurtcircuitând teritorii mai puțin importante pentru organism (teritoriile periferice, cutanate), acționând printr-un mecanism dublu: pe de o parte prin catecolaminele presoare deversate în circulație prin acțiune diencefalică, iar pe de altă parte prin excitarea baroreceptorilor presori din zona crossei aortice și a sinusului carotidian, de către conținutul scăzut în oxigen al hematiilor.

Clinic vasoconstricția determină paloarea hemoragicului;

2) accelerarea ritmului cardiac realizând tahicardia care apare legată de cantitatea și viteza sângelui pierdut și care, atunci când atinge o frecvență de 130 bătăi/minut, cordul nemaîmplîndu-se, bate în "gol". Acest mecanism al accelerării cardiace este de asemeni dublu, diencefalic prin catecolaminele presoare și baric, periferic, prin presorii din zona cîrjei aortice și a sinusului carotidian.

b) Aparatul respirator determină tahipneea (creșterea frecvenței ritmului respirator) impusă, atât de nevoia țesuturilor în oxigen, adus prin circulația pulmonară în cantitate insuficientă, cît și de acumularea de bioxid de carbon în țesuturi care se vehiculează greu spre pulmonii determinînd în concentrații

mai mari, prin excitarea centrului respirator bulbar, o respirație cu pauze mari de tip Cheyne - Stokes. La început tahipneea mărește hematoza prin hiperventilația pulmonară, fiind ajutată de vasoconstricție ce scurtează drumul hematiilor.

Rezultă deci că în hemoragie, organismul caută să-și compenseze pierderile și să-și refacă masa pierdută prin trei mecanisme:

1) modificări cardio-circulatorii obiectivate prin vasoconstricția arteriolo-capilară periferică, selectivă (mușchi, țesut subcutanat, piele), hepato și splenoconstracție ce scot sângele din depozit și tahicardia reacțională;

2) modificări respiratorii prin tahipneea compensatorie, pentru creșterea aportului de oxigen și combaterea anoxiei anemice și a hipercapneei de acumulare;

3) modificări în permeabilitatea de membrană determinate de scăderea proteinelor plasmaticе, ce duce la scăderea presiunii oncotice față de cea hidrostatică cu mobilizarea lichidelor interstițiale și celulare în sectorul vascular.

Pătrunderea acestor lichide determină diluția de sânge, formându-se un nou echilibru între depresianea oncotică (intravasculară) și cea hidrostatică, din țesuturi, echilibru foarte instabil atât timp cât masa de sânge fuge din vase. De aceea în hemoragiile mari și mijlocii necesitatea administrării de sânge, sau, la început când nu-l avem la îndemână, a soluțiilor macromoleculare de tipul Dextranului, este un element foarte important și absolut necesar pentru restabilirea unui volum sanguin circulant efectiv (V.S.C.E.) acceptabil.

Trecerea acestor lichide din interstiții în vase, explică senzația de sete a hemoragicului.

Proteinele organice fabricate de ficat înlocuiesc greu pierderile proteice sanguine, iar în caz de insuficiență hepatică acest fenomen este și mai dificil, organismul trebuind a fi ajutat direct.

Pierderile de elemente din seria roșie, sînt compensate prin punerea în circulație a formelor tinere cînd măduva este plastică și promptă.

Tabloul clinic și umoral al hemoragiei.

Tabloul clinic diferă în raport cu tipul hemoragiei.

1) Hemoragia externă se recunoaște rapid prin apariția sîngelui, ce poate proveni din arteră (de culoare roșie deschisă și cu pulsații ritmice), din venă (cu scurgere continuă, inundînd plaga), din capilare (de culoare roșie cu sîngerare difuză).

2) Hemoragia internă se traduce clinic prin semne ce localizează sediul ei, avînd denumiri legate de cavitatea unde se adună sîngele:

a) hemotoracele, se definește ca acumularea de sînge în cavitatea pleurală, acesta putînd fi simplu sau, aproape de regulă în traumatisme, asociat cu pneumotoracele. El se traduce clinic prin matitate la bază, diminuarea murmurului vezicular pe hemitoracele respectiv și existența nivelului de lichid în cavitatea pleurală, simplu sau cu pneumo deasupra;

b) hemoperitoneul, se definește ca revărsarea de sînge în cavitatea peritoneală, provenind cel mai adesea de la un organ abdominal parenchimos rupt (ficat, splină), sau ruptura unei trompe uterine conținînd o sarcină ectopică.

Clinic apar semne de iritație peritoneală, cu dureri difuze, fără contractură, balonare prin pareză intestinală, dureri în umărul stîng (semnul lui Kehr). Tușeul vaginal sau rectal arată o sensibilitate marcată a fundului de sac Douglas, semn descris de Proust, sub numele de "tipătul Douglas-ului". Cînd cantitatea de sînge este mai mare se va percepe matitatea deplasabilă pe flancuri, cu "semnul valului", iar la puncția abdominală efectuată în fosa iliacă stîngă sau dreaptă, subombilical, se va extrage sînge, sau lichid sanguinolent;

c) hemopericardul, se definește ca acumularea de sînge între foițele seroase ale pericardului, de obicei de cauză traumatică, accidentală, sau operatorie. Bolnavul este agitat, anxios, mai rar obnubilat, inconștient, cianotic. Pulsul este mic, frecvent, neregulat, cu respirație rapidă și superficială, jugulare dilatate. Fenomenele clinice se atenuează în poziție semizecîndă (mai ales cianoza și dilatarea jugularelor) și se accentuează în decubit dorsal, constituind semnul lui Mondor.

Bradycardia cu bradipnee, micriaza (dilatația pupilei) și areflexia corneană traduc tamponada cordului (miocardul este comprimat de sîngele acumulat între foițele seroase ale pericardului)

fiind în iminență de a se opri.

Examenul cardio-vascular arată mărirea matității cardiace, scăderea tensiunii arteriale, creșterea presiunii venoase.

Examenul radiologic simplu al toracelui arată umbra cardiacă crescută și imobilă (semnul lui Constantini și Vigot).

Puncția pericardului efectuată pe la baza apendicelui xifoid (procedeu Marfan) extrage sânge și ameliorează starea generală a unui asemenea bolnav;

d) hemartroza se definește ca acumularea sînge-lui în cavitatea articulară. Aceasta devine globuloasă, dureroasă, cu distensia fundurilor de sac, iar cercetarea șocului rotulian, efectuată prin presiunea rotulei pe condili, dă un rezultat pozitiv ce indică prezența lichidului în articulație. Dovada formală o constituie puncția care extrage sânge din articulație.

3) Hemoragia exteriorizată dă semne caracteristice organului în care s-a produs, avînd denumiri diferite:

a) epistaxisul - sîngerarea este produsă în cavitățile nazale (partea anterioară, sau mai rar, dar mai grav, din partea posterioară a acestora) apărînd, fie spontan, în cadrul hipertensiunii arteriale, fie la un efort de curățire a nasului (suflat violent în batistă);

b) hemoptizia se definește ca sîngerarea ce provine din aparatul respirator (bronhii, pulmonii) fiind evacuată după un efort de tuse și precedată de o senzație de căldură cu gîdilitură retro-sternală; este formată din sânge spumos, aerat, ceea ce demonstrează originea sa în căile respiratorii;

c) hematemeza, apare de regulă pe fondul unui deficit hepatic sau al unui ulcer, deci precedată de prodrom digestiv. Se instalează brutal prin vărsătură în drojdie de cafea (de culoare închisă datorită degradării sîngelui sub acțiunea acidului clorhidric) cînd vărsătura conține sânge roșu, acesta provine, de regulă, dintr-o fistulă vasculară;

d) melena - reprezentînd evacuarea sîngelui prin anus, poate fi sub formă de scaun diareic, lichid, de culoare păcurei, sau semiconsistent de aceeași culoare închisă. Se poate însoți, ca și hematemeza, de modificări hematologice (scăderea marcată a hematiilor, a hemoglobinei, a hematocritului) și hemodinamice (scăderea marcată a tensiunii arteriale, accelerarea pulsului,

care devine mic, ușor depresibil) ceea ce traduce, din punct de vedere clinic, sindromul de insuficiență circulatorie acută;

e) sîngerările din aparatul genital intern feminin, manifestate, fie sub formă de metroragie, fie de menoragie, sînt scurgeri sanguinolente, cu sînge proaspăt, sau vechi, adesea cu cheaguri, traducînd de regulă, fie o sarcină patologică, fie un proces inflamator, tumoral sau o discrie a mucoasei uterine;

f) hematuria ce poate fi macroscopică (se vede cu ochiul liber), sau microscopică (apare în urma examenului de laborator), poate apare la începutul micțiunii ca hematurie inițială și atunci provine din uretră (stricturi, leziuni traumatiche ale uretrei), la sfîrșitul micțiunii și atunci este de cauză vezicală (calcul vezical, tumori vezicale etc.) - hematurie terminală sau în tot cursul micțiunii - hematurie totală - avînd originea în segmentul renal al aparatului excretor (calculi renali, neoplasm renal, rinichi polichistia, t.b.c. renal). Pentru aprecierea momentului apariției și duratei hematuriei în raport cu micțiunea, în practică se efectuează proba celor trei pahare, care permite adesea identificarea cauzei sîngerării urinare:

g) hemobilia, exteriorizată de regulă prin melenă și mai rar prin hematemeză, se asociază cu durere și icter, realizînd triada descrisă de Săgesser, ceea ce atrage atenția asupra căilor biliare și a ficatului.

4) Hemoragia interstițială realizează un hematom, care reprezintă o acumulare de sînge în țesutul celular subcutanat, ce capătă o culoare albăstruie și care, în decurs de cca. 3 săptămîni, suferă un proces de degradare, trecînd succesiv prin culorile verde, galben, care traduc procesul de degradare al hemoglobinei.

Semnele generale

Indiferent de tipul hemoragiei, externă, internă sau exteriorizată, apar adesea semne generale care traduc suferința organismului la lipsa acută de oxigen. Ele se traduc prin:

a) paloarea tegumentelor datorită vasoconstricției generalizate musculare și mai ales cutanate;

b) amețeli, vîjîituri în urechi, stare de neliniște, agitații, convulsii, tulburări de vedere, datorate anoxiei cerebrale;

c) tahicardie reacțională, 100-120 pulsații/minut, de intensitate slabă și cu puls ușor depresibil;

- d) hipotensiune arterială;
- e) tahipneea reacțională;
- f) sete intensă, determinată de tulburările de membrană cu intrarea lichidelor din spațiul interstițial în cel vascular, pentru refacerea masei circulante;
- g) oliguria - reducerea cantității de urină pe 24 de ore - datorită reducerii volumului de sânge circulant și eliberării pe cale hipofizară a hormonului ADH care mărește reabsorbția tubulară, micșorând astfel diureza.

Se va avea în vedere menținerea în limite quasi normale a tensiunii arteriale la începutul hemoragiei, în special la tineri, după care, în lipsa compensării pierderilor sanguine, tensiunea arterială scade. De aceea, în aceste cazuri, se va pune preț din punct de vedere clinic, pe urmărirea tensiunii diferențiale (între tensiunea maximă și minimă) și pe pulsul capilar care, în caz de hemoragie, dispare, arătând o culoare cianotică la apăsarea unghi-
ei.

În hemoragiile interne apar semne de resorbție ale sîngelui, cu instalarea unui subicter cu bilirubină și azot proteic crescute.

În hemoragiile digestive superioare, obiectivate prin melene repetate, resorbția sîngelui în tubul digestiv duce la creșterea amoniei venoase și în special arteriale, mai ales în cazurile cu insuficiență hepatică, în timp ce în cazurile de ulcer duodenal, sau gastric sîngerînd, dar cu funcție hepatică bună, amoniacul rămîne la valori normale, în timp ce ureea sanguină crește (raport invers între gradientul ureic și amoniac).

Sindromul umoral în hemoragie.

În cursul hemoragiei, se produc modificările tabloului umoral:

- scad elementele sîngelui, hematiile, hemoglobina și apoi hematocritul; hematocritul scade abia după 24 de ore de la instalarea hemoragiei;
- scade volumul de sânge circulant (V.S.C.B.) adică volemiș;
- scad proteinele plasmatiche, ceea ce duce la scăderea presiunii oncotice;
- scade Na, Cl, K, acesta din urmă în special prin pierderea hematiilor;

- crește CO_2 conducând la acidoză tisulară;
- crește acidul lactic și azotul neproteic;
- crește amoniemia venoasă și în special cea arterială, atunci când sîngerarea se produce prin deficit hepatic (hepatită cronică, ciroză).

Tratamentul hemoragiei

În funcție de gravitatea hemoragiei aceasta poate fi compensată de organism prin reacții proprii cardio-vasculare, respiratorii, modificări de membrană, și decompensată atunci când prin bruschețea producerii și cantitatea mare ce se pierde într-un timp scurt, se produc tulburări hemodinamice și hematologice grave, încît organismul cu toate mecanismele homeostatice declanșate, nu poate să redreseze pierderile, fiind nevoie de compensare rapidă prin reanimare și intervenție chirurgicală de hemostază.

Tratamentul hemoragiei urmărește următoarele obiective:

- a) oprirea hemoragiei (obținerea hemostazei) ;
- b) compensarea pierderilor (apă-electroliti-elemente figurate-proteine plasmatic);
- c) să ajute organismul pentru refacere.

- a) Hemostaza se definește ca oprirea unei hemoragii. Aceasta poate fi:
 - 1) spontană,
 - 2) provizorie;
 - 3) definitivă.

I. Hemostaza spontană - apare datorită proprietății sîngelui de a se coagula. Reprezintă mecanismul unic de oprire a sîngerărilor mici, parenchimotoase sau tisulare. Ea are următoarele faze:

- vasoconstricția, apare imediat ce vasul a fost lezat sub formă de vaso-spasm. El se contractă rapid, oprind hemoragia, pentru un timp limitat;

- faza endotelio-trombocitară - trombocitele ies din vas prin zona lezată și aderă de endoteliul traumatizat, cu care realizează cheagul trombocitar, denumit cheagul alb;

- faza chimio-humorală - se obține hemostaza prin coagularea sîngelui, formîndu-se cheagul roșu. Este un proces fermentativ complex care se produce pe seama plasmei și a hematiilor. Protrombina din plasmă, sub acțiunea trombochinazei se transformă, în prezența ionilor de calciu și a fosfolipidelor, în trombină

activă. În fapt procesul este mult mai complex și anume: trombo-plastina, factor vascular pus în libertate de celulele distruse de traumatism, este activată de proconvertină și convertină (factorul VII) și împreună cu tromboplastina trombocitară (factorul I), activată ea însăși de diferiți factori plasmatici (factorul VIII - anti-hemofilic, factorul IX - Christmas, factorul X - Stuart-Prower, factorul XI - plasma thromboplastin antecedent (P.T.A.), factorul XII - Hageman), formează un produs activ care în prezența proaccelerinei (factorul V) și a accelerinei (factorul VI), transformă protrombina (factorul II) în trombină în prezența ionilor de calciu (factorul IV).

Trombina transformă, în mediu de calciu ionizat, fibrinogenul din plasmă în fibrină, care sub influența factorului XIII de stabilizare, produce fibrină insolubilă, adică cheagul definitiv. Acesta, sub influența unui ferment trombocitar se retractă, strângând astfel marginile plăgii vasculare. După 24 ore cheagul suferă un proces de fibrinoliză care, prin depolimerizare, desface fibrina repermeabilizând astfel vasul.

Fibrina se constituie într-o rețea cu ochiuri, în care sînt fixate elementele figurate, formînd cheagul roșu care închide vasul ce sîngeră, retractoria acestuia consolidînd hemostaza.

În sindroamele hemoragice apar perturbări ale acestui mecanism în diferite direcții:

- a) deficitul unuia sau mai multor factori de hemostază ca plachetele, proteinele plasmatiche de coagulare;
- b) inhibiția mecanismelor normale de hemostază prin administrarea de derivați salicilici de tipul aspirină, fenilbutazonă, dextran 70%, heparină, inhibitori imunologici;
- c) activarea prematură și/sau exagerată a sistemului fibrinolitic cu liberarea de activatori în circulație.

În anumite situații cele trei mecanisme pot interveni conjunct. Aici se înscriu:

- sindromul de coagulare intravasculară diseminată (C.I.D.) în care coagularea intravasculară se produce prin apariția trombinei în torrentul circulator, fenomen întîlnit în circulația extracorporeală, cînd sîngele este insuficient heparinizat;

- sindromul fibrinolitic, prin degradarea oricărui proces de coagulare, actul operator devenind practic imposibil.

În practica curentă apar tulburări de coagulare, fie în cazul unor sindroame congenitale, sau unor boli cîştigate:

1) Sindroame congenitale:

a) hemofilia - boală familială întîlnită în special la bărbați, constînd în prelungirea timpului de sîngerare, la aceștia lipsind factorii de activare ai protrombinei, adică trombochinaza, datorită unei instabilități deosebite a trombocitelor;

b) hipoprotrombinemia congenitală, cu un tablou clinic asemănător hemofiliei de care se deosebește prin alungirea timpului de protrombină. Ea poate apare, în clinică, și cîştigată în cursul icterelor prelungite, hepatitei cronice, cirozei, fistule biliare, datorită leziunilor celulei hepatice, precum și lipsei vitaminei K care nu se mai absoarbe în intestin, prin blocarea bilei și lipsa de emulsionare a grăsimilor. Vitamina K este distrusă adesea prin administrarea îndelungată de sulfamide și antibiotice cu spectru intestinal.

2) Boli cîştigate: purpura trombocitopenică (boala Verlhof) și alte manifestări de hipersplenism, în care seria trombocitară fiind inhibată și deci foarte scăzută, împiedică procesul normal al coagulării. Aceste boli trebuiesc cunoscute și tratate, mai ales atunci cînd este vorba de un act operator obligatoriu.

Coagularea poate fi ajutată de substanțe medicamentoase de tip hemostatic ca: vitamina K, Ca, trombina, pitresina (extract de hipofiză posterioară), acid epsilon-amino-caproic, fibrinogen, fermenți antipăncreatici și antiparatiroidieni, ergotina (ergomet), venostat etc.

În scop hemostatic, pentru a activa prima fază a hemostazei spontane, se pot folosi vasoconstrictoare de tipul adrenalinei.

În hemoragiile digestive superioare (H.D.S.) s-a folosit, pînă nu de mult, refrigerarea gastrică de tip Cooling la $+4^{\circ}\text{C}$, în special pentru cazurile ulcerose; metoda este depășită complet astăzi.

II. Hemostaza provizorie se definește ca oprirea sîngerării sîngelui pentru un timp limitat. Ea apare ca o metodă de strictă necesitate, trebuind a fi transformată cît mai rapid în hemostază definitivă.

Practic se obține prin comprimarea arterei între cord și plaga ce sîngeră și ea dispune de două metode:

- compresiunea digitală;
- compresiunea circulară prin garou.

- Compresiunea digitală, se execută pe vasele superficiale și chiar profunde care au ca suport un plan rezistent scheletic cum sînt: artera temporală superficială pe arcada zigomatică, faciala pe marginea inferioară a mandibulei, carotida primitivă pe tuberculul lui Chassaignac, subclaviara pe prima coastă, humerala la plica cotului, femurala sub arcadă pe marginea anterioară a coxalului, popliteea în spațiul popliteu, aorta pe coloana lombară; ea se practică numai la început, pînă se aplică compresiunea circulară, fiind obositoare și presupunînd noțiuni precise de anatomie a celui ce face hemostaza digitală (fig.27).

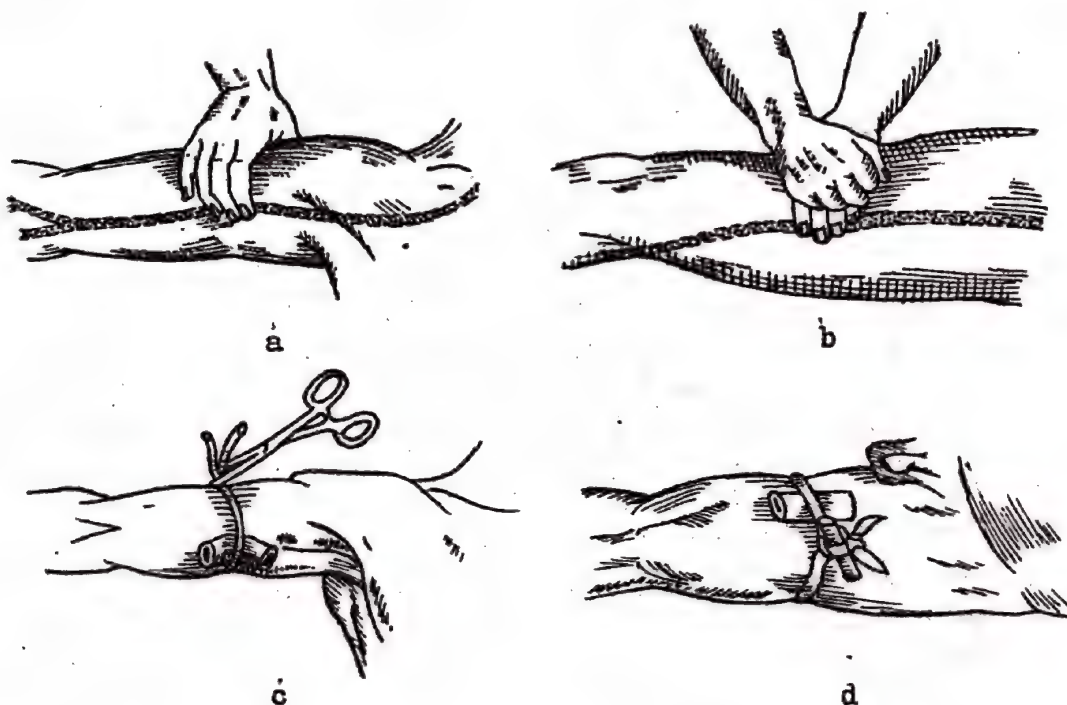


Fig.27. Diferite forme de hemostază:

- a - compresiunea arterei humerale;
- b - compresiunea arterei femurale;
- c - aplicarea garoului pe humerală;
- d - hemostază prin garou pe femurală.

- Compresiunea circulară se face prin garou (tub de cauciuc) sau orice lucru la îndemînă (batistă, cravată, fular etc.)avînd

grijă, dacă e posibil, a se aplica mai întâi un rulu de fașă pe traiectul arterei, compresiunea fiind astfel mai directă și deci eficientă.

Cel mai bine se obține hemostaza provizorie cu banda Esmarch sau manșeta aparatului de tensiune.

Inconvenientul major îl constituie faptul că garoul întrerupe întreaga circulație în membrul respectiv, ceea ce impune obligația limitării duratei de aplicare la cel mult 2 ore, cu decompresiune parțială la 30 minute. În caz contrar se produc fenomene ischemice ce pot ajunge până la gangrenă. Tegumentul de sub garou trebuie să fie palid și rece, fără a deveni cianotic, această culoare indicând staza venoasă și nu hemostaza.

Aplicarea garoului, trebuie însoțită obligator de data, ora și semnătura celui care a efectuat hemostaza provizorie, pentru a se cunoaște exact perioada de aplicare.

Un sistem asemănător de compresiune circulară se folosește în intervențiile directe pe vase, cunoscut sub numele de tourniquet (Rumpel), constând din trecerea pe sub vas a unui fir gros ale cărui capete sînt trecute, cu un croșet, într-un tub de cauciuc și fixate la extremitatea liberă, în tracțiune pe o pensă; el reprezintă firul de așteptare.

III. Hemostaza definitivă constă în închiderea definitivă a vasului ce sîngeră, cînd este vorba de vase mici, și repararea peretelui cu restabilirea fluxului arterial în cazul vaselor mijlocii și mari.

Pentru vasele mici se dispune de următoarele metode:

- ligatura cu catgut sau așă, pe pensa hemostatică (Péan sau Kocher);

- forcipresura - strivirea vasului secționat de către vârful pensei de hemostază;

- cauterizarea, reprezentînd una din cele mai vechi metode de hemostază, se realizează, fie prin căldură (termo și electro-cauterizare) care coagulează albuminele astupînd vasul, fie prin substanțe chimice, acestea din urmă fiind părăsite;

- pansementul compresiv, folosit în sîngerările difuze, tisulare, sau în plăgile profunde, cînd se efectuează tamponarea cu meșe sterile ce vor fi menținute 24-48 ore.

— O metodă de hemostază definitivă folosită din ce în ce mai

rar, o constituie pensa à demeure (pensa lăsată pe loc) care este de absolută necesitate. Ea va fi lăsată pe loc 3-4 zile, timp necesar pentru organizarea cheagului.

Progresele mari făcute în chirurgia vasculară, cardiacă și periferică, impun a efectua abordul direct pentru vasele mari, cu obligația expresă de reparare a axului vascular principal (arteră-venă sau numai arteră), prin una din metodele următoare:

- sutura parietală, simplă sau cu aplicare de petec venos sau aponevrotic;

- sutura cap la cap după excizia capetelor vasului;

- greafă vasculară cu venă, sau din material plastic (dacron, teflon);

- by-pass-ul, cu scurtcircuitarea zonei devitalizate, nesigure, sau infectate, printr-un tub de material plastic sau venă.

Ligatura axului vascular al membrului pentru plăgi, este formal proscrisă astăzi, leziunile vasculare trebuind a fi recunoscute și reparate convenabil de chirurgul general, care trebuie să aibă cunoștințe de chirurgie vasculară periferică de urgență.

b) Compensarea hemoragiei se face odată cu efectuarea hemostazei provizorii, sau definitive, prin înlocuirea pierderilor, fie cu sânge proaspăt, de preferință masă eritrocitară, iso-grup-iso-rh, plasmă sau, în lipsă, prin substanțe macromoleculare de tipul Macrodex, Rheomacrodex, Hemacel, Polivinilpirolidonă, substanțe coloide care rămân în vas, mărină patul vascular prin creșterea volumului sanguin circulant efectiv (V.S.C.B.). Când și acestea lipsesc, la absolută nevoie se vor perfuza soluții cristaloides (ser fiziologic, ser glucozat 5%) care refac și mențin masa sanguină câteva ore.

c) Stimularea hematopoezei se va face în hemoragiile mari, ca și în cazurile de hemoragii mici și repetate, care generează hipoproteinemie șocului cronic. Se va acționa prin transfuzii de masă eritrocitară în asociere cu trofopar, vitamina B complex, vitamina C, amino-acizi, corectând starea specifică șocului cronic.

TRAUMATISMELE INCHISE

Traumatismul este definit de totalitatea tulburărilor locale și generale, determinate de acțiunea violentă asupra organismului, a unei forțe externe, denumită obișnuit agent vulnerant sau contondent.

Violența ca și modul lor de acțiune asupra organismului sînt diferite, dar rezultatul se rezumă la două tipuri de leziuni:

- traumatisme închise-contuzii;
- traumatisme deschise-plăgi.

Elementele distinctive ale acestor două tipuri de traumatisme sînt constituite de: integritatea tegumentelor, aspectul clinic și evolutiv ca și raritatea complicațiilor septice în contuzii, ce apar numai în anumite condiții.

CONTUZII

Definiție Contuzia este reprezentată de leziunile țesutului celular subcutanat și a straturilor subjacente, la nivelul și întinderi variabile, cu păstrarea integrității tegumentelor produse sub acțiunea unui agent vulnerant.

Clasificarea contuziilor

Criteriile de clasificare a contuziilor sînt multiple, fiind în funcție de natura și forța cu care acționează agentul traumatizant și de importanța leziunilor determinate. Se clasifică în funcție de:

- profundimea leziunilor în:

a) contuzii superficiale prin care se înțeleg leziunile limitate la nivelul țesutului celular subcutanat (echimoze, hematoame, seroame etc.);

b) contuzii profunde în care leziunile produse de traumatism depășesc aponevroza regiunii sau seroasa cavităților. Din acest punct de vedere contuziile pot fi: simple fără leziuni viscerale și grave cu leziuni viscerale (rupturi ale organelor si-

tuat în cavități sau ale pediculilor vasculari din regiunea afectată);

c) mixte;

- după regiunea topografică interesată: contuzii cranio- cerebrale; ale gâtului, toracelui, abdomenului și membrilor.

Etiopatogenie

Contuziile sînt produse de agenți vulneranți cu suprafață regulată și întinsă care împinge și compresează pielea fără a o rupe. Factorii etiologici pot fi: fizici sau chimici. Ei pot acționa izolat sau se pot asocia. În general agenții fizici sînt cei mai frecvenți (plăci metalice sau piese, bare, cărămizi, căderi sau surpări de pereți sau maluri de pămînt etc.), determină zdrobiri, efecte explozive (explozii de bombe, gaze etc.) sau compresii (mai frecvent la imersia scafandrilor).

Forța contuzivă acționează prin:

- presiune cînd elementele anatomiche sînt împinse și apoi strivite;
- tracțiune cînd țesuturile sînt alungite dincolo de limita extensibilității normale și se rup în mod variabil după rezistența lor la întindere.

Leziunile rezultate sînt variabile și depind de :

- forța de impact - adică violența cu care lovește agentul traumatic;
- unghiul sub care lovește;
- durata de acțiune a violenței;
- de rezistența țesuturilor și planul pe care acestea vor fi traumatizate.

Agentul vulnerant acționează fie perpendicular pe țesuturi, iar leziunea rezultată va fi mai profundă, mai gravă dar localizată, fie tangential cînd leziunea va fi mai întinsă dar mai puțin gravă.

Fiziopatologie

Fenomenele fizio-patologice ale contuziilor, care explică și simptomatologia lor clinică sînt variabile ca manifestare și strîns legate de intensitatea și durata agresiunii ca și de importanța leziunilor pe care le determină. Ca urmare acestea pot fi: locale și generale.

Reacțiile locale pot să apară sub formă de:

a) reacții minime, întâlnite în traumatismele minore, sînt reprezentate de fenomene inflamatorii tranzitorii, strict limitate la zona traumatizată. Sub acțiunea traumatismului se produce inițial o vasoconstricție care determină paloarea zonei, urmată la scurt timp de o vasodilatație compensatorie ce dă aspectul roșietic al zonei, care devine mai evidentă din cauza prezenței unui ușor edem (sînt manifestările clasice "lovituri de riglă" pe o extremitate);

b) reacții moderate (medii) - care apar la traumatisme de o oarecare intensitate, sînt caracterizate prin prezența unor fenomene inflamatorii vii și persistente. La fenomenele vasculare determinate de traumatism se adaugă manifestările legate de prezența hematoamelor, echimozelor sau colecțiilor seroase care prin fenomenele de resorbție ce le antrenează explică persistența fenomenelor inflamatorii;

c) reacții majore sau grave - sînt intim legate de pierderea sîngelui și fluidelor în leziune, de intensitatea și îndepărtarea în profunzime a distrucțiilor (musculare, aponevrotice, vasculonervoase etc.), de valoarea circulației locale cît și de rezistența fiecărui țesut la anoxie.

Sub acțiunea traumatismului se produc leziuni musculare distructive, apar hemoragii care dau naștere la hematoame difuze, responsabile de compresii și care vor diminua debitul circulator local cu instalarea anoxiei tisulare. Consecința va fi o viciere a metabolismului local cu acumulare de produși intermediari (acidoză) cît și eliberarea de substanțe de tipul histaminei și serotoninei care vor acționa asupra tonusului capilar determinînd modificări de permeabilitate cu instalarea edemului. Acesta este precoce, intens dar reversibil.

În formele grave se produce necroză, are loc o eliberare importantă de potasiu cu consecințe circulatorii grave cînd devine în exces.

Reacții generale. Tulburările generale sînt comune tuturor traumatismelor închise sau deschise și se pot manifesta, fie imediat după accident sub forma șocului traumatic (vezi șocul), fie sub forma unor sindroame posttraumatice tardive.

Cauza acestor manifestări este determinată de o pierdere importantă de lichide în zona afectată - hipovolemie - și acumulării de substanțe toxice cum se constată în sindromul de strivire descris de Bywater (crush syndrom).

O atenție deosebită se acordă insuficienței renale acute (I.R.A.) ce însoțește stările de șoc din cadrul contuziilor grave și întinse, care se instalează dacă resuscitarea este întârziată sau inadecvată. I.R.A. ce apare în aceste condiții nu are nimic particular în afara gravității sale. Studiul fiziopatologic nu a putut încă determina care este factorul etiologic principal în declanșarea acestui sindrom.

Hipotensiunea, depozitarea de mioglobină, modificarea circulației renale, apariția de tulburări de coagulare sînt factori incriminați în necroza tubulară și deci a I.R.A.

Studiile clinice nu au putut demonstra caracterul determinant al nici unui factor descris în apariția sindromului renal. Asocierea lor în grade diferite, determină foarte frecvent I.R.A. care se manifestă printr-un tablou umoral clasic: hiponatremie, hipocloremie, hiperkalemie care constituie tulburarea cea mai frecventă și precede hiperazotemia care va domina tabloul clinic.

Anatomie patologică

Aspectele anatomice ale contuziilor sînt variabile și legate de violența și durata de acțiune a agentului vulnerant. Obişnuit pielea deşi intactă este strivită. Leziunile de strivire compromit vitalitatea ducînd la mortificare cu formare de escară, care prin eliminare transformă contuzia în plagă.

Tesuturile subjacente pot suferi întinderi, decolări, rupturi ale vaselor sanguine sau limfatice, cu formarea de hematoame - localizate sau difuze -, colecții seroase situate mai ales în zonele unde există aponevroze puternice (coapsă, abdomen, regiune lombară).

În contuziile profunde se pot produce fracturi, rupturi musculare sau tendinoase, contuzii sau rupturi vasculare, elongații, contuzii, compresii sau rupturi nervoase.

Examenul clinic al unui contuzionat constă în efectuarea unei anamneze complete urmată întotdeauna de un examen obiectiv metodic și generalizat.

Interogatoriul trebuie să stabilească prin datele de la bolnav sau anturaj, momentul producerii accidentului și circumstanțele etiologice, pentru a ne putea informa asupra eventualelor leziuni ce le prezintă accidentatul (unele traumatisme determină anumite tipuri de leziuni - explozia determină de obicei distrugerile ale organelor pline).

Examenul clinic obiectiv va fi obligatoriu. El se va adresa atât constatării activității centrilor vitali (respiratori, cardiovasculari) ca și celorlalte organe și sisteme ce pot fi lezate în cadrul politraumatismelor.

La nivelul zonei contuzionate inspecția va aprecia: întinderea, prezența sau absența excoriației (leziune superficială a pielii), edemul, modificările de culoare ale pielii (roșu, violaceu, galben-verzui etc.). Prin palpare vom constata: modificări de temperatură locală (rece sau cald), consistență (prezența de fluctuație sau crepitații într-un hematom), prezența sau absența pulsului arterial periferic.

În contuziile profunde se va aprecia existența herniilor musculare, ca urmare a leziunilor aponevrotice, dezinserției sau rupturi musculare sau tendinoase, manifestate prin impotență funcțională selectivă. Rupturi sau contuzii vasculare manifestate prin hematoame circumscrise sau difuze cu caracter compresiv și care se însoțesc uneori de fenomene de ischemie acută manifestată prin: edem, tulburări de sensibilitate și motilitate, absența pulsului, pareze sau paralizii, răceala extremității. Prezența acestor semne impune intervenția chirurgicală de urgență. În fine, pot exista leziuni nervoase concomitente manifestate clinic prin sindrom de întrerupere, de disociere sau iritație.

Aspectele clinice ale contuziilor superficiale

Echimoza (vîntătaia) este forma cea mai simplă de contuzie superficială, fiind produsă de traumatisme moderate. Aceasta determină ruperea capilarelor sanguine iar sângele extravazat infiltrază țesutul celular subcutanat sau submucos, rapid în regiunile cu țesut celular lax și bogat vascularizat (pleoape, scrot). Este definită ca fiind un hematom intradermic.

La nivelul zonei traumatizate tegumentul capătă o culoare roșie-brună, negricioasă, pată care reproduce de obicei forma agentului vulnerant. Pe măsură ce hemoglobina se hidratează sau se

oxidează, culoarea se schimbă devenind albastră sau galben-versuie, cu nuanțe din ce în ce mai clare. Dispare după aproximativ 20-25 de zile.

Instalarea rapidă a echimozelor indică superficialitate leziunii iar instalarea ei tardivă arată o leziune profundă.

Echimoza poate apare la distanță de locul de aplicare a traumatismului constituind un simptom caracteristic al leziunii cauzale (ex.: echimoza palpebrală în fracturile de bază de craniu, echimoza brahială și pectorală în fracturile de col humeral - descrisă de Hennequin - echimoza scrotală în fracturile de bazin etc.),

Hematomul (colecția sanguină) apare în urma unui traumatism mai intens când vase de calibru mai mare se rup și determină o hemoragie. Sângele revărsat poate difuza între țesuturi sau masele musculare determinând hematomul difuz sau poate fi localizat luând denumirea de colecție sanguină.

Clinic se manifestă prin apariția unei deformări deseori dureroasă, de mărime variabilă. Formațiunea este renitentă, mai mult sau mai puțin fluctuantă și moale spre centru, înconjurată de un burelet mai dur. Palpatoriul se poate pune în evidență prezența crepitației sanguine, care este asemănătoare cu senzația determinată de strivirea între degete a unui cheag de sânge. Aceasta trebuie diferențiată de crepitația osoasă (aspră) sau amidonată din sinovite. Când hematomul este voluminos și sursa sa este ruptura unui vas mare, se pot percepe pulsații care se transmit în toată masa hematomului.

Evolutiv hematomul poate stagna sau crește în dimensiuni, lent sau rapid, ceea ce indică lezarea unui vas important. Comprimarea exercitată în aceste cazuri de hematom care a atins o anumită dimensiune, poate provoca semne clinice de ischemie acută. Evoluția clinică a hematomului va dicta atitudinea terapeutică.

Seromul (colecția seroasă Morel-Lavallé). Este determinat de traumatismul cu acțiune tangențială în regiuni unde pielea alunecă pe fascii puternice (coapse, lombe, abdomen etc.). Este lezat mai ales țesutul celular subcutanat.

Pielea se decolează, lamele conjunctive și vasele întinse de traumatism, se rup prin forfecarea tegumentului pe planul subjacent. Vasele mai ales cele limfatice se rup la nivelul orificiilor

unde străbat fascia și sub tegumentul normal se adună o serozitate formată din limfă și lichid interstițial niciodată hemoragic.

Seromul deși în cantitate mare are o tensiune redusă ceea ce determină o deformare moderată. La palpare se percepe fluctuența dacă lichidul este împins în unghiul decliv al colecției. Loviturile determină mișcări ondulatorii ale lichidului iar puncția aduce un lichid opalescent sau sero-hematio.

Edemul dur traumatic (celulo-dermita contuzivă) este situat de obicei pe fața dorsală a mîinii după contuzia acesteia. Edemul este dureros, dur, elastic și cald. Pielea este palidă sau cianotică cu hiperhidroză și hiperkeratoză. Edemul lasă de obicei degetele libere, urcă spre antebraț unde se termină printr-o brățară circulară. Evoluția este imprevizibilă. Clinic este afectată îndeosebi flexia mîinii și a degetelor însoțită de prezența leziunilor vasculare și trofice care duc la limitarea mișcărilor, atrofii musculare, anchiloze.

Aspectele clinice ale contuziilor profunde

Se întîlnesc în traumatismele violente cu acțiune perpendiculară ce determină leziuni multiple, musculare, vasculare, nervoase ca și a organelor profunde. Aspectul clinic este polimorf. Cea mai gravă contuzie profundă periferică este sindromul de strivire a membrelor (crush syndrom) descris de Bywaters 1941. Este un sindrom caracterizat printr-o atriție musculară întinsă a extremităților ce apare la răniții prinși sub dărîmături, surpări și alunecări de terenuri etc. și care se complică evolutiv cu I.R.A. și stare de șoc.

Clinic sindromul evoluează în trei etape:

- etapa I-a de strivire propriu-zisă are o durată medie de 10 ore, timp în care se produc leziuni musculare, mai ales în regiuni topografice cu musculatură bine reprezentată (fese, coapse, gambe);

- etapa a II-a de edem și șoc - ambele fenomene instalîndu-se la cîteva ore după suprimarea compresiunii; edemul este dur, puțin elastic, cu infiltrație sero-hematică a spațiilor musculare și vasculare și chiar a fibrelor. Starea de șoc apare la degajare se agravează progresiv, sînt fenomene asemănătoare celor întîlnite la ridicarea garoului;

- etapa a III-a de insuficiență renală acută (perioada anu-

rică) este faza esențială a contuziei prin strivire. Debutează prin diminuarea treptată a diurezei și după 2-3 zile se ajunge la anurie. I.R.A. este cauza cea mai frecventă de deces în aceste situații, de unde necesitatea instituirii unui tratament de urgență.

Aspectele clinice ale contuziilor în funcție de regiunea topografică.

Se produce în aceleași condiții etiologice ca și traumatismele extremităților, dar determină apariția unor semne clinice caracteristice legate de structura segmentului anatomic interesat.

Contuziile cranio-cerebrale pot fi produse prin traumatism direct (loviri accidentale, atentate), căderi sau izbiri de un obstacol etc. Pot fi simple sau grave. Contuzia simplă cea mai frecventă este bosa sanguină caracterizată de prezența posttraumatică a unei colecții de limfă și sînge sub o piele mai mult sau mai puțin afectată. Un burelet periferic dur, înconjoară această zonă centrală care este depresibilă și nedureroasă.

Contuziile grave sînt cele mai frecvente. În cazul acestor leziuni se subliniază importanța clinică a intervalului liber de la accident la apariția fenomenelor nervoase consecutive compresiei întîrziate prin: hematom extra sau subdural, intracerebral.

Clinic contuziile cranio-cerebrale se prezintă sub două aspecte:

a) sindrom emoțional benign, asociat cu tulburări ale stării de conștiență, tulburări vegetative și neurologice;

b) sindrom emoțional grav manifest prin comă, tulburări vegetative și nervoase.

Toate traumatismele cranio-cerebrale vor fi supuse unei supravegheri riguroase, notîndu-se: tensiunea arterială, ritmul respirator, starea de conștiență etc. Aceste leziuni sînt de obicei prezente în politraumatisme prin accidente de muncă sau circulație.

Contuziile gîtului sînt mai rare ca cele deschise, explicația este dată de situația anatomică a acestui segment. Este apărută împotriva loviturilor directe de proeminența capului și toracelui. Cauzele cele mai frecvente sînt: loviri directe, izbiri sau căderi pe un obstacol, tentativă de strangulare (sinucidări).

Pot fi superficiale sau profunde, uneori foarte grave chiar mortale, înainte ca intervenția chirurgicală să se poată efectua. Explicația acestor accidente este dată de prezența zonelor reflex-

gene: prelaringiană, pretraheală și sinocarotidiană care la excitații violente determină sincopă.

Clinic contuziile gâtului se manifestă prin: durere, echimoze, excoriații, poziții vicioase ale gâtului, fenomene de compresii (dispnee, tuse, spute hemoptice etc.).

Contuziile toracelui. Au aceleași condiții etiologice. Pot fi benigne cu sau fără fracturi și se manifestă clinic prin durere vie exacerbată de tuse și mobilizare. Evoluția este benignă, fiind posibil apariția de complicații: mic hemopneumotorax, infecții bronho-pulmonare mai ales la vîrstnici și contuzii grave asociate cu leziuni viscerale (pulmonare, diafragmatice, traheale, bronșice etc.) cu sau fără leziuni scheletice. Semnele clinice sînt variabile legate de gravitatea contuziei și a leziunilor asociate (vezi semiologia toracelui).

Contuziile abdominale se întîlnesc în accidentele grave prin căderi, loviră, accidente rutiere. Pot fi parietale simple și complexe asociate cu leziuni ale viscerelor abdominale. Acestea realizează clinic două sindroame:

a) de hemoragie internă (hemoperitoneu), determinată de ruptura unui organ parenchimatous (ficat, splină, rinichi, pancreas) și care se manifestă prin semne de hemoragie (paloare, sete, agitație, transpirații, tendințe sincopale la schimbarea de poziție, tahicardie, hipotensiune) și semne abdominale caracterizate prin prezența unei sensibilități și matități deplasabile, distensie abdominală și tulburări de motilitate intestinală;

b) sindrom de perforație (peritonită) determinat de ruptura unui organ cavităar (stomac, colon, intestin, vezică urinară, colecist etc. Clinic se manifestă prin contractură abdominală care realizează clasicul "abdomen de lemn" suprimarea tranzitului, prezența sonorității prehepatice și a pneumoperitoneului la examenul radiologic etc.

Din cele expuse rezultă multitudinea de leziuni ce pot să se asocieze în cadrul contuziilor, de unde necesitatea unui examen general și local obligatoriu, pentru stabilirea indicației și a urgenței terapeutice. Contuziile care amenință funcțiile vitale (craniene, toracice și abdominale) vor fi tratate în primă urgență.

Complicațiile contuziilor pot fi: infecțioase, vasculare, nervoase etc. Aspectul clinic cel mai grav îl reprezintă șocul trauma-

tic prin care înțelegem un dezechilibru respirator și cardio-vascular ce amenință viața bolnavului.

Tratamentul contuziilor va fi diferențiat în funcție de gravitatea și importanța leziunilor, de starea generală a bolnavului și de posibilitățile chirurgicale de rezolvare. Astfel:

a) în contuziile superficiale, tratamentul chirurgical este simplu și nu necesită manevre deosebite.

Excoriația și echimoza se va trata prin pansamente umede cu antiseptice (alcool);

- hematomul circumscriș, de volum redus nu necesită o terapeutică deosebită. Pansamentul compresiv și imobilizarea provizorie sînt suficiente pentru hemostază. În hematoamele mari, compresive, indicația de tratament chirurgical este absolută și constă în incizia și evacuarea acestuia cu efectuarea hemostazei definitive.

În hematoamele stabilizate, de volum mediu se poate încerca puncția și evacuarea conținutului cu respectarea celor mai stricte reguli de asepsie. Cînd s-a produs supurația tratamentul va fi similar cu al abcesului cald - incizie și drenaj;

- seroamele traumatice au tendință la resorbție lentă. În cele voluminoase se va practica puncția evacuatăre iar în caz de recidivă se va efectua intervenția chirurgicală cu tratarea focarului contuziv.

- prezența escarelor, împune excizia lor și la nevoie se va apela la greafă de piele.

b) în contuziile profunde. La nivelul extremităților (sindromul de strivire) tratamentul chirurgical vizează:

- tratarea leziunilor musculare și a tulburărilor circulatorii prin incizii largi și aponevrotomie de degajare cu excizia țesuturilor devitalizate. Rezultatul constă într-o ameliorare locală. Amputația folosită în scopul suprimării totale a zonei devitalizate, este folosită din ce în ce mai rar;

- tratamentul stării de șoc care se rezumă la tratamentul clasic (vezi șocul) evitîndu-se transfuziile cît timp persistă hemoconcentrația;

- tratamentul insuficienței renale care este primordial. Metoda cea mai bună pentru tratamentul I.R.A. este dializa renală.

Tratamentul celorlalte tipuri de contuzii (craniene, toracice, abdominale) vor fi tratate la capitolele de patologie respective.

TRAUMATISMELE DESCHISE - PLAGI

Definiție. Plaga este o soluție de continuitate a tegumentelor și mucoaselor care interesează și țesuturile subjacente produsă sub acțiunea unui agent traumatic.

Etiologie și clasificare

Diversitatea factorilor etiologici, a condițiilor în care ei acționează ca și particularitățile biologice ale țesuturilor, imprimă plăgilor aspecte variate, pe care nici o clasificare nu poate să le cuprindă în totalitate. Plăgile se clasifică după:

a) natura agentului vulnerant:

- agent mecanic: plăgi prin înțepare, tăiere, mușcate, cotuze (zdrobite), prin arme de foc, explozie etc.;
- agent termic: arsuri, degețături, electrocutări;
- agent chimic: plăgi produse de acizi, baze, săruri.

Acești factori acționează de obicei izolat dar se pot asocia determinând apariția plăgilor complexe;

b) regiunea interesată de traumatism:

- plăgi ale capului, gâtului, toracelui, abdomenului, membrelor și coloanei vertebrale;

c) număr:

- unice și multiple;

d) profundime:

- plăgi superficiale și profunde. Profundimea plăgii se stabilește odată cu examenul chirurgical. La membre, plăgile profunde sînt subaponevrotice și transfixiante cînd prezintă un orificiu de intrare și altul de ieșire (plăgi împușcate, înțepate).

La nivelul cavităților naturale (craniană, pleurală, abdominală, pericardică, articulară) în funcție de profundime, plaga poate interesa sau nu seroasa parietală. Din acest punct de vedere plăgile se clasifică în: nepenetrante și penetrante.

Cele penetrante pot fi: simple (fără leziuni viscerale) sau grave (cu leziuni viscerale). Plăgile penetrante cu leziuni viscerale pot interesa organe cavitare determinînd la torace pneumo-

torax sau pneumomediastin asociat de regulă cu hemoragie - hemo-pneumotorax, iar la abdomen. realizează sindromul peritonitic în plăgile organelor cavitare sau sindromul de hemoragie internă în cazul celor parenchimatease (ficat, splină, pancreas, rinichi);

e) forma anatomo-patologică plăgile pot fi:

- simple, limitate la planurile superficiale. Sînt obișnuit regulate și au o evoluție simplă;
- compuse, cînd plaga interesează organe importante (vase, nervi, mușchi, tendoane, organe interne etc.). Sînt grave și necesită tratament de urgență;
- complicate, în care evolutiv plaga se poate complica cu infecție, hemoragie, necroză etc.;

f) după timpul scurs de la accident. Din acest punct de vedere plăgile se împart în:

- recente - sînt plăgile văzute și tratate în primele 6-8 ore de la accident, timp în care deși plaga este contaminată infecția nu s-a produs. Beneficiază de un tratament chirurgical complet;
- vechi - plăgile sînt caracterizate prin apariția infecției care complică evoluția. Deși timpul are o importanță practică deosebită, nu reprezintă unicul factor care influențează evoluția plăgii. Uneori după 3-4 ore, unele plăgi pot fi murdare și acoperite de secreții cum dealtfel după 10-24 de ore pot fi încă roșii și curate.

Deoarece plăgile produse prin agenți termici (arsuri, degerături) au o evoluție și o fiziopatologie aparte, în acest capitol vor fi tratate numai plăgile produse prin agenți mecanici.

Mecanism și anatomie patologică

Agenții mecanici acționează asupra țesuturilor în trei moduri:

- a) secțiune sau diereză prin obiecte tăioase;
- b) apăsare sau presiune prin obiecte cu suprafață plană, care determină plăgi zdrobite;
- c) smulgere, tracțiune sau sfîșiere (smulgerea unei extremități, scalpul total sau parțial al pielii capului etc.).

La nivelul regiunii traumatizate se disting anatomic trei zone:

- soluția de continuitate a țesuturilor sau plaga;
- o zonă de țesuturi traumatizate, ce pot conține cărpi

străini, țesuturi neviabile și care se vor elimina spontan sau chirurgical;

- zona țesuturilor comotionate sau contuzionate, adică țesuturi care-și pot reveni la normal, dar au o rezistență redusă la infecție. Este zona numită de Pirogov "stupoare traumatică".

Plăgile au aspect anatomo-patologic variat în funcție de agentul traumatic care le-a determinat. Astfel:

1. Plăgile tăiate se apropie de plăgile chirurgicale și sînt produse de obiecte tăioase (cuțit, brici, fragmente de sticlă etc.). Plaga are margini drepte, ușor îndepărtate datorită retracției tisulare, ceea ce permite să se observe leziunile mai profunde. În funcție de profunzime se pot produce, leziuni vasculare, nervoase, musculare, tendinoase etc. (fig.28).



Fig.28. Plagă tăiată.
Hemoragie externă.

Anatomic marginile plăgii au leziuni minime ceea ce asigură condiții optime de vindecare.

Beneficiază de sutură primară.

2. Plăgile înțepate sînt produse printr-un instrument ascuțit (pumnal, cuie, ace de cusut, fragmente de os corn de animal, vîrf de creion etc.) sau înțepături de insecte.

Condițiile în care se produc aceste plăgi au importanță evolutivă și terapeutică. Puncțiile efectuate în scop diagnostic sau terapeutic ca și administrarea din neglijență a substanțelor caustice sau hipertone paravenos, au acțiune necrozantă sau prin nerespectarea regulilor de asepsie dau complicații septice nedorite.

Plăgile înțepate accidentale pot interesa formațiuni anatomice profunde, de unde necesitatea exciziei, abordul larg pentru a identifica leziunea. Cînd traiectul nu se poate stabili, pericolul infecției este major.

Plăgile prin înțepături de insecte (viespi, albine) cînd sînt numeroase pot da naștere la fenomene locale și generale uneori alarmante (edeme, febră, cefalee, fenomene anafilactice, supu-

rații), sau unele pot transmite boli (febră recurentă, tifos, paludism).

De o gravitate particulară sînt plăgile produse prin înțepare cu vîrf de creion din anilină, care determină necroze întinse necesitînd excizii precoce pînă în țesuturi sănătoase.

Ceea ce caracterizează în general plăgile înțepate, sînt fenomenele clinice locale reduse, ceea ce determină ca deseori bolnavii să se prezinte cu o complicație septică fără să-și fi dat seama cînd și în ce împrejurări s-a înțepat.

3. Plăgile contuze (fig.29) sînt produse de obiecte cu suprafață plană (plăci metalice sau lemnoase, aparate de ștanțat, roți dințate, cărămizi etc.). Sînt grave deoarece țesuturile pot fi strivite la distanță mare de plaga propriu-zisă, determinînd hematoame difuze, rupturi musculare, tendinoase, fracturi amestecate sau nu cu corpi străini sau resturi vestimentare. Marginile plăgii sînt neregulate iar țesuturile contuze formează o masă necrotică, lividă, cianotică cu cheaguri de sînge. Acest aspect favorizează infecția aerobă sau anaerobă, de obicei mixtă, deoarece prin distrugerea ele-



Fig.29. Plagă contuză a mîinii.

mentelor anatomice rezistența tisulară scade, situație favorabilă dezvoltării microbiene. În zărobirile mari plaga ia aspectul unei dilacerări în care elementele anatomice nu mai pot fi identificate.

În aprecierea gravității unei plăgi contuze se va ține cont de: localizare, adîncime, întindere, gradul de devitalizare, infecție și terenul pe care se produce plaga.

4. Plăgile prin arme de foc (fig.30) sînt de fapt o formă particulară de plagă contuză, produsă prin gloanțe de revolver, carabină sau vîntoare. Sînt rare în timp de pace și în acest caz au un prognostic mai bun, deoarece complicațiile infecțioase sînt excepționale (bineînțeles dacă nu sînt afectate organele vitale).

Observațiile clinice au demonstrat gravitatea plăgilor produse prin schije (bombă, proiectile, torpile etc.) care au aspect

anatomo-patologic neregulat antrenând în același timp proiectile secundare (pietre, bucăți de lemn, sticle etc.) ca urmare a suflului exploziei, capabile să complice aspectul plăgii.

Modalitatea de acțiune a proiectilului asupra țesuturilor, ca și leziunile complexe pe care le determină a fost amplu studiat. Agentul vulnerant are o forță de penetrație direct proporțională cu viteza și masa sa ($m \cdot v^2$). Forța de distrugere a glonțului este în raport cu distanța la care întâlnește corpul omenesc. Astfel:

- pînă la distanța de 500 m determină efecte explozive. S-a demonstrat că proiectilul deplasează în fața sa o coloană de aer, care ajunsă în contact cu tegumentele le străpunge. Prin orificiul astfel creat proiectilul trece fără rezistență.

Această coloană de aer întîlnind rezistența țesuturilor care se opune, formează o adevărată "cameră de explozie" ce depășește de 20-28 ori diametrul proiectilului, determinînd maximum de distrugeri.

În timpul formării camerei de explozie iau naștere unde de șoc laterale, cu efecte diferite la distanță în funcție de rezistența variabilă a țesuturilor.

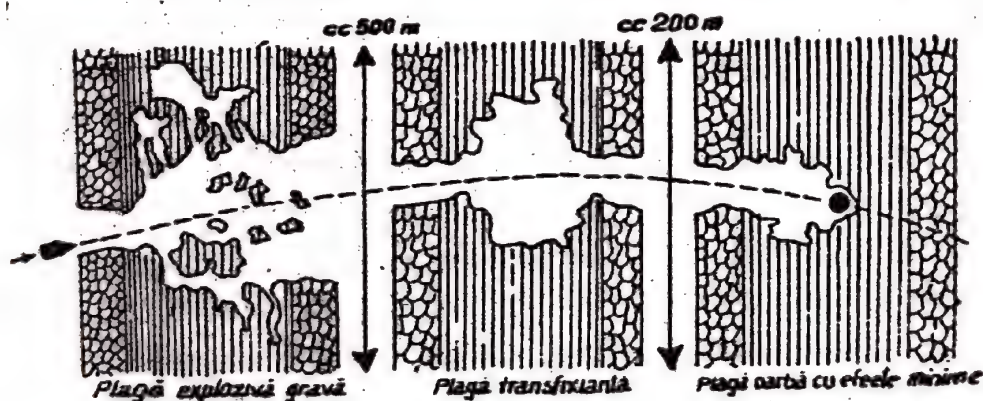


Fig.30. Efectele proiectilelor în raport cu distanța: a-plagă explozivă gravă; b-plagă transfixantă; c-plagă oarbă cu efect minim (după Mareș).

Acționînd asupra țesuturilor cu elasticitate mare, cum sînt vasele acestea pot să nu fie rupte dar pot prezenta leziuni ale intimei care vor constitui punctul de plecare a unor tromboze sau anevrisme ulterioare. Cînd unda de șoc laterală întîlnește țesu-

turi cu rezistență crescută (os) sau țesuturi omogene (creier) rupturile se produc ușor și pe distanță mare;

- între 500-2000 m, pe măsura diminuării energiei cinetice glonțul are un efect perforant și determină plăgi bipolare cu un orificiu de intrare, un traiect și un orificiu de ieșire. Plăgile bipolare care nu depășesc în profunzime aponevroza, se numesc în seton, iar cele care trec de aponevroză interesând toate planurile, transfixiante;

- peste 2000 m, când forța agentului vulnerant, în contact cu țesuturile scade la zero, are efect contuziv și determină plăgi parbe, cu un orificiu de intrare, un traiect de lungime variabilă care reține în profunzime corpul străin.

Asupra țesuturilor efectele sînt variabile, distingîndu-se trei zone(Mareș):

a) zona de distrucție maximă, ce corespunde canalului primitiv al plăgii, rămas după turtirea camerei de explozie, unde există sînge, resturi tisulare, corpi străini;

b) zona de contazie, în imediata vecinătate a canalului primitiv. Țesuturile se vor necroza secundar ca urmare a traumatismului sau infecției. Limita nu poate fi stabilită imediat. Se formează astfel o cavitate mai largă ce constituie canalul secundar;

c) zona de comoție moleculară, unde predomină tulburări vasculare (hiperemie, subfuziuni sanguine, edem) determinate de undele de șoc laterale.

5. Plăgile prin smulgere, tracțiune, sfîșiere - variate ca aspect anatomo-patologic, în funcție de modul de acțiune a agentului vulnerant.

Plăgile prin smulgere sînt produse de angrenaje de mașini, prin prinderea părului, determinînd scalpul, sau smulgerea unui segment sau chiar a unei extremități.

Plăgile mușcate - produse de animale (cîine, pisică, porc, animale sălbatice) sau om (atentate, perversiuni).

Anatomic, plăgile pot fi simple, produse de pătrunderea dinților (colților), sau au aspect de sfîșiere mai mult sau mai puțin întinsă, deseori foarte grave.

Plăgile mușcate prin care se transmit boli sînt variate: mușcătura de șobolan și animale de laborator, transmite spirochetoză ictero-hemoragică, iar cele mai periculoase sînt mușcăturile

de animale turbate, prin care se transmite rabia. Ținând cont de acest lucru, este necesar ca la orice mușcătură de animal, odată cu tratamentul chirurgical să se facă și vaccinarea antirabică pînă la excluderea diagnosticului de turbare a animalului.

Mușcăturile veninoase - cele mai grave sînt produse de șerpi iar la noi în țară de viperă. Veninul are o acțiune flogogenă, care produce la locul de inoculare edem, echimoză, uneori hemoragii și conține o neurotoxină cu acțiune asupra centrilor bulbari, provocînd fenomene sincopale, dispnee, asfixie (prin paralizia mușchilor respiratori) și modificări de ritm cardiac.

Evoluția anatomică a unei plăgi

Din punct de vedere histologic, descrierile clasice ale proceselor celulare încep de regulă (imediat după accident) cu prezentarea unei perioade de "lag" de 4-5 zile în timpul căruia se produce autoliza țesuturilor devitalizate. Microbii se dezvoltă în plagă, leucocitele se mobilizează, hemoragia este oprită și fibrina din sînge și ser se depozitează în plagă.

Urmează apoi o fază proliferativă, începînd din a 5-a zi și durează aproximativ 12-14 zile, perioadă în care se constată pătrunderea capilarelor și proliferarea fibroblaștilor în rețeaua de fibrină, după care urmează cicatrizarea prin maturare. În tot acest timp are loc un proces de retracție care determină o diminuare a cicatrizării.

Cercetările recente ale lui Dunphy, au atras atenția asupra importanței substanței fundamentale și a collagenului în vindecarea plăgilor care se desfășoară în două etape:

a) faza productivă (de substrat), care începe imediat după accident și durează aproximativ 5 zile. În această perioadă sînt elaborate mucopolizaharidele și proteinele solubile, precursori ai collagenului;

b) faza colagenică care durează din a 5-a zi pînă la terminarea procesului de vindecare. Acest proces este intens influențat de carențele proteice și acid ascorbic care determină tulburări în sinteza collagenului, deci tulburări în cicatrizare. Această concepție vine să arate că forța normală de rezistență la tensiune se datorește collagenului și nu multiplicării fibroblaștilor.

Merită a fi amintit și ceea ce a fost denumit, stimulul

celelalte de a doua incizii. Observațiile clinice au constatat că în cazul dehiscenței plăgilor, după resuturare se remarcă o excelentă vindecare. Douglas în monografia sa "Vindecarea plăgilor" arată că o incizie făcută în vecinătatea alteia, se vindecă mai repede și devine mai rezistentă la tensiune. Explicația acestui fenomen ar fi determinată de prezența unui factor care stimulează procesele de reparare în interiorul și jurul plăgii, astfel că noua incizie este un stimul.

Fiziopatologia plăgilor

Modificările fizio-patologice ale plăgilor, sînt asemănătoare tuturor traumatismelor în general, dar prezintă unele particularități legate de prezența și importanța soluției de continuitate, de unde pericolul hemoragiei și infecției. Reacțiile fizio-patologice pot fi locale și generale.

- Reacțiile locale - depind de alterările tisulare pe care le determină traumatismul și ceea ce domină sînt modificările vasculare. Inițial are loc o vasoconstricție cu hiperemie activă manifestată clinic prin roșeață, căldură, tumefacție. Aceasta se datorește hiperexudației determinată de modificările de permeabilitate capilară, de presiunea osmotică și oncotică ca și a infiltrației tisulare.

Gangentia terminațiilor nervoase, determină durerea, care reflex influențează circulația stabilindu-se astfel un cerc vicios. Tensiunea crescută din țesuturi ca urmare a hiperexudației, determină o jenă în circulația de întoarcere (venoasă), ceea ce explică durerile pulsatile pe care le simte bolnavul. Această situație se agravează sub influența infecției, a prezenței corpurilor străine sau cînd pansamentul este strîns.

Cînd infecția și tulburările vasculare sînt importante se pot produce tromboze, spasme arteriale, ce explică sindroamele de ischemie.

Intensitatea fenomenelor locale sînt strîns legate de tipul de plagă. Astfel:

a) în plăgile tăiate, unde distracția tisulară este minimă, fenomenele inflamatorii sînt limitate la o zonă de cîțiva milimetri în jurul plăgii. Exudatul este redus cantitativ iar procesul de cicatrizare este primitiv (ideal);

b) în plăgile contuze și prin avulsie (smulgere), violența

traumatică alterează o zonă mai mare și-n imediata vecinătate a țesuturilor atriționate, există o zonă cu vitalitate compromisă numită zonă de "stupoare traumatică" sau asfixie locală, foarte evidentă în plăgile prin împușcare. În aceste tipuri de plăgi fenomene vasculare ca: tromboze, spasme arteriale, stază sînt evidente, de unde posibilitatea apariției frecvente a necrozelor și infecției.

- Reacțiile generale. Se pot manifesta imediat sub forma șocului traumatic, hemoragio sau mixt. Obişnuit în funcție de mărimea plăgii, a vaselor interesate apare hemoragia și în raport de cantitatea de sînge pierdut apar semnele clinice și fiziopatologice ale acestora (vezi hemoragia), care țin de hipovolemie și anoxie. Tardiv pot să apară sindroame posttraumatice sub formă de: anemie cronică, șoc cronic, sechele vasculare și motorii, aneurisme arteriale, fistule arterio-venoase etc.

Studiul clinic este asemănător contuziilor și constă în efectuarea unei anamneze riguroase și a unui examen obiectiv local și general metodic.

Interogatoriul trebuie să stabilească:

- natura agentului vulnerant și unghiul sub care a lovit;
- atitudinea rănitului în momentul accidentului (mișcare sau repaus);
- tipul de plagă și posibilitățile de contaminare (plăgile de stradă sînt cu mare pericol de infecție), prezența sau nu a corpurilor străine și situația lor în raport cu pachetele vasculo-nervoase;

- timpul scurs de la accident pînă în momentul examinării.

Stabilirea acestor date, ne dau informații asupra întinderii și traiectului plăgii, factorilor care condiționează septicitatea, abundența hemoragiei și consecințele hemodinamice, interesarea nervoasă și influența traumatismului asupra scoarței etc.

Examenul clinic local constă în examinarea cu atenție a soluției de continuitate, orificiul sau pierderea de substanță tegumentară sau mucoasă. Se va nota forma, lungimea în centimetri, apropierea sau îndepărtarea marginilor plăgii, profunzimea. Se va ține cont de posibilitatea existenței soluției de continuitate mici care se poate însoți de leziuni profunde, grave (musculo-tendinoase, vasculo-nervoase sau organice importante).

Se va efectua obligatoriu o explorare chirurgicală minimă cu stiletul sau sonda canelată, în condiții de asepsie perfectă, a tuturor plăgilor (cu excepția celor cranio-cerebrale) pentru stabilirea profunzimii și depistarea eventualelor leziuni organice. Acest examen este necesar și de mare responsabilitate mai ales în plăgile impușcate oarbe sau bipolare.

În funcție de localizarea topografică a leziunii se vor căuta semnele caracteristice de interesare a organelor situate în aceste regiuni: emfizem subcutanat, pneumotorax, hemotorax la torace, semne de peritonită sau hemoragie la abdomen etc.

Examenul clinic general va căuta să stabilească reacția organismului consecutivă producerii plăgii. Semnele sînt polimorfe și sînt în funcție de importanța acțiunii traumatice a hemoragiei ca și a septicității plăgii. Ca urmare pot să apară semne respiratorii, cardio-vasculare, renale, infecțioase. Examenul clinic general va fi întotdeauna completat prin examene biologice și radiologice care vor depista eventualele modificări scheletice, organice sau umorale.

Semnele clinice ale plăgilor sînt locale și generale comune oricărei plăgi și semne particulare în funcție de regiunea topografică unde se află situată plaga.

Semnele locale pot fi: 1) funcționale și 2) fizice sau obiective.

1) Semnele funcționale :

- durerea este datorită iritației terminațiilor nervoase de la nivelul plăgii. Variabilă ca intensitate după profunzime, întindere și particularitățile anatomice ale regiunii lezate (este cunoscută sensibilitatea plăgilor la nivelul feței, perineului, organelor genitale etc.),

Durerea lipsește cînd agentul vulnerant a distrus căile de transmitere a impulsurilor nervoase, ca și la tabetici sau răniți în stare de șoc traumatic. Este exacerbată de mișcări, de unde necesitatea punerii în repaus a regiunii traumatizate printr-o imobilizare provizorie .

În mod normal, după cîteva ore durerea se atenuază pentru ca apoi să dispară dacă terapeutică este corectă și evoluția plăgii favorabilă. Cînd reapare înseamnă că s-au produs complicații, de cele mai multe ori infecții;

- impotența funcțională variabilă ca intensitate este în raport cu importanța plăgii și starea generală a traumatizatului. Uneori redusă și limitată la regiunea afectată, devine importantă în distrugerile musculare întinse, fracturi, plăgi nervoase sau articulare.

2) Semnele obiective sînt:

- soluția de continuitate (plaga) a cărei caractere au fost detaliat descrise la anatomia patologică;

- hemoragia și limforagia, constituie în majoritatea cazurilor primul simptom al plăgii pe care bolnavul îl constată mai ales în absența durerii. Abundența și caracterele sale depind de mărimea vasului interesat ca și de starea generală a accidentatului. Hemoragia poate fi arterială, venoasă, capilară sau mixtă (vezi hemoragia).

Dacă abundența hemoragiei este strîns legată de importanța și mărimea vasului lezat există și cazuri de excepție cînd, hipotensiunea posttraumatică și unele plăgi arteriale "uscate" în care aceasta este minimă sau absentă. Este de reținut, că hemoragia reprezintă un semn obiectiv al plăgii iar cînd devine abundentă ia aspectul unei complicații, punînd în pericol viața bolnavului. Ca urmare efectuarea cît mai precoce a hemostazei reprezintă o necesitate vitală.

Semnele clinice ale plăgilor în funcție de regiunea anatomică interesată.

1) Plăgile cranio-cerebrale pot fi clasificate schematic în nepenetrante și penetrante.

Plăgile nepenetrante interesează părțile moi epicraniene, cu sau fără leziune osoasă dar păstrează integritatea durii mater. Leziunile părților moi au aspecte diferite după agentul vulnerant care le-a determinat și sînt asemănătoare cu orice plagă din altă regiune. Ceea ce le caracterizează este sîngerarea abundentă datorită vascularizației bogate a acestei regiuni. Unele traumatisme deschise ale craniului ce survin în cursul accidentelor de muncă (mai frecvent la femei - vezi etiologia) pot determina smulgeri parțiale sau totale ale pielii capului (scalp) ca pun grele probleme terapeutice.

Fracturile care însoțesc plăgile pot fi incomplete, prin infundare sau cominutive dar fără leziune cerebrală concomitentă.

Plăgile penetrante cranio-cerebrale cu leziuni ale creieru-

lui și învelișurilor sale sînt diferite ca importanță anatomo-clinică fiind legate de particularitățile anatomice ale regiunii lezate. Anatomic se constată necroze și distrugerii la locul leziunii, hematoame și tulburări circulatorii, tulburări în circulația lichidului cefalo-rahidian, fenomene ce explică simptomatologia clinică în care domină tulburări ale stării de conștiență, semne de suferință a trunchiului cerebral, tulburări respiratorii și circulatorii, tulburări motorii etc.

Plăgile gîtului sînt mult mai frecvente decît contuziile și mult mai grave datorită prezenței în această regiune a trunchiurilor nervease importante. Ele pot fi superficiale cînd sînt secționare planurile anatomice deasupra mușchiului sterno-cleido-mastoidian și profunde cînd interesează toate planurile pînă la os. Acestea sînt grave deoarece pot determina secțiuni sau rupturi ale vaselor, nervilor, traheei, esofagului, faringelui, domului pleural, marilor vase limfatice.

Dintre acestea cele mai grave sînt plăgile arterelor gîtului (arteră carotidă primitivă, externă și internă) care dau o mortalitate ridicată prin hemoragie externă masivă uneori fulgerătoare ce pot duce la tulburări cardiace, cerebrale, sincopă și moarte.

Plăgile toracelui pot fi nepenetrante și penetrante.

Plăgile nepenetrante cu sau fără leziuni osoase sînt asemănătoare plăgilor din altă regiune.

Plăgile penetrante pot fi: pleuro-pulmonare, cardio-pericardice și toraco-abdominale.

Plăgile pleuro-pulmonare se clasifică în funcție de comunicarea cu exteriorul în: plăgi cu torace închis, cu torace deschis și plăgi pleuro-pulmonare cu pneumotorax cu supapă. Dat fiind aspectul clinic, aceste plăgi pun probleme dificile de diagnostic și de tratament chirurgical, motiv pentru care se vor folosi toate metode clinice și paraclinice (examen radiologic, bronhoscopic etc.).

Plăgile abdominale. În raport cu starea peritoneului și cu leziunile viscerale pe care le determină plăgile abdomenului pot fi: nepenetrante, cînd nu depășesc peritoneul avînd aceeași cauză etiologică ca a tuturor plăgilor. Pot interesa peretele abdominal în grade diferite (de la plăgi simple pînă la răni cu rupturi

întinse ale peretelui abdominal); penetrante care pot fi simple fără leziuni viscerale, dar se pot complica evolutiv cu peritonită ca urmare a infecției cavității peritoneale prin agentul traumatic sau retenție de corpi străini sau cu fenomene ocluzive, prin hernierea și strangularea unei anse intestinale prin plagă și cu leziuni viscerale ce pot interesa un singur organ (univiscerale) sau mai multe (pluriviscerale). Organele interesate pot fi parenchimatoase sau cavitare și ca urmare clinic vom constata:

- sindrom de peritonită generalizată prin perforații ale stomacului, intestinului, colonului etc.;
- sindrom de hemoragie internă prin rănirea organelor pline;
- sindrom mixt - peritonită asociată cu hemoragia în cazul rănilor pluriviscerale.

Complicațiile depind de gravitatea și caracterul plăgii. Sînt reprezentate de: șocul traumatic, anemia acută cu sau fără șoc hemoragic, complicații septice sau transmiterea unor boli.

- Șocul traumatic sau mixt, poate să apară în plăgile multiple, dar mai ales în cele contuze cu distrucții mari de țesuturi și asociate cu leziuni organice.

- Anemia acută gravă este consecutivă leziunilor vasculare mari sau întinse, de obicei secțiuni arteriale și la care nu s-a aplicat un procedeu de hemostază în timp util.

- Infecția este cea mai frecventă complicație a plăgilor. Poate să se manifeste sub formă de infecție localizată (abcese flegmoane, erizipel, flebite, adenoflegmoane etc.) sau generalizată (septicemii, tetanos, boli infecto-contagioase).

La nivelul cavităților (în plăgile penetrante) în funcție de segmentul interesat infecția poate determina: meningite, pleurezii purulente, pericardite supurate, peritonite, artrite etc. În aceste cazuri la semnele clinice ale plăgii apar simptome specifice fiecărei forme anatomo-patologice (vezi semiologia).

Tratamentul plăgilor

Bazați pe datele de biologie și bacteriologie a plăgilor, în tratamentul lor s-a impus o atitudine chirurgicală activă, de excizie a celor recente urmată de sutură. Prin acest tratament se înlătură zona țesuturilor contaminate, contuzionate și comotionate cu corpi străini prezenți în plagă iar țesuturile sănătoase se suturează, evoluând ca o plagă operatorie.

În lumina acestei concepții, plăgile recente din primele 6-8 ore vor beneficia de excizie și sutură, iar cele vechi peste 8 ore, de un tratament chirurgical diferențiat în funcție de condițiile locale și generale ale rănitului.

Tratamentul general al plăgilor cuprinde un tratament medical antiinfecțios care va fi preventiv și curativ și constă în: sero-terapia antitetanică (obligatorie), antigangrenoasă (în plăgile murdare mai ales în cele produse prin accidente de stradă), chimio-terapie și antibiotice. Acest tip de tratament este obligator dar nu înlătură tratamentul chirurgical care rămâne de fond.

Tratamentul chirurgical al plăgilor este esențial și indispensabil. Se aplică pe etape astfel:

1) primul ajutor se aplică la locul accidentului și constă în:

- oprirea hemoragiei. Se realizează prin pansamente compresive aseptice, tamponament, compresii digitale (mai ales în plăgile cu hemoragii mari de la baza gâtului, axilă, triunghiul lui Scarpa etc.), compresii circulare. Când aceste metode nu au dat rezultate se va recurge la garou care va fi menținut timp de 30 minute la membrul superior și 1-1/2 ore la membrul inferior;

- calmarea durerii se realizează prin administrarea de novocaină 1% intravenos sau perilezional, algocalmin, opiacee (cu excepția traumatizațiilor toracice sau cardio-pericardice);

- imobilizarea provizorie a leziunii traumatizate, mai ales când sînt asociate leziuni osoase sau vasculo-nervoase;

- în măsura posibilităților se va începe tratamentul antisoc.

În acordarea primului ajutor se recomandă:

- plăgile nu se spală;

- nu se vor turna antiseptice caustice (tinctură de iod) sau precipitante (alcool) în plagă. Este permis a se spăla cu soluție Dakin sau apă oxigenată;

- nu se încearcă tratamentul plăgii. Corpii străini mari se pot extrage numai dacă nu sînt în vecinătatea pachetelor vasculo-nervoase;

- se va aplica sero-terapia antitetanică;

- se va trimite bolnavul într-un serviciu chirurgical care va fi însoțit de un bilet pe care se va specifica: ora accidentului, condițiile și agentul vulnerant care a determinat rănirea, și tratamentul aplicat. Se va specifica dacă s-a efectuat sero-terapia



iar dacă se apelează la garou, ora punerii acestuia.

În spital tratamentul va fi individualizat în funcție de vechimea plăgii. Din acest punct de vedere tratamentul se adresează plăgilor recente (mai puțin de 6 ore) și vechi (peste 6-8 ore).

Tratamentul plăgilor recente poate fi chirurgical și conservator (fig. 31).

Tratamentul chirurgical constă în: excizie, sutură, imobilizare.

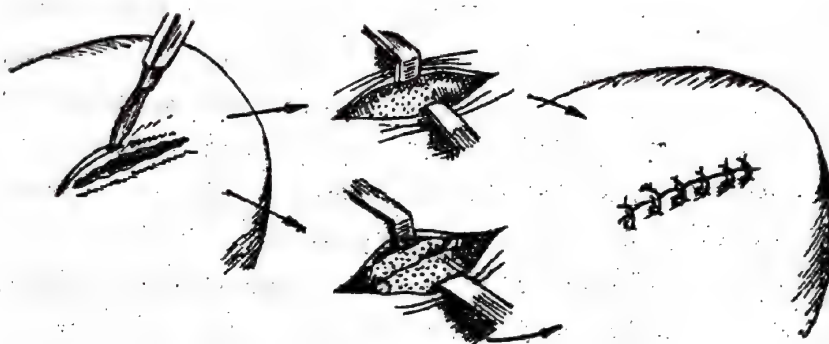


Fig. 31. a - excizie; b - debridare; c - sutură.

Excizia se efectuează sub anestezie locală, loco-regională sau generală după caz, și constă în extirparea tuturor țesuturilor care au venit în contact cu agentul vulnerant, a țesuturilor devitalizate și corpurilor străine.

Pentru efectuarea corectă a exciziei este necesară o cale largă de abord chirurgicală - debridarea - mai ales în plăgile înțepate. Uneori sînt necesare incizii multiple.

Excizia va fi metodică, plan cu plan și se efectuează cu pensă, bisturiul și foarfecele. Se excizează: 1-2 mm din marginile plăgilor tăiate și 2-5 mm din marginile plăgilor contuze. Se va evacua hematumul, se lărgesc orificiile aponevrotice care ascund de regulă leziuni profunde, se excizează țesutul muscular strivit pînă în mușchi sănătos. Acesta se recunoaște după culoarea roșie-vie, sîngerează și se contractă cînd este prins cu pensă.

Oasele se curăță și se va încerca reducerea fracturii, fără a folosi materiale de osteosinteză (dacă este posibil). Nu se va face eschilectomie în fracturile complexe. Excesul îndepărtării lor duce la pseudartroză.

Vasele care sîngeră vor fi legate cu excepția celor mari și vitale care vor fi reparate.

Sutura (repararea) constă în repararea tuturor leziunilor musculare, vasculare, nervoase, osoase etc., întîlnite în timpul explorării plăgii, care se va face plan cu plan în ordinea importanței.

Plăgile penetrante cu leziuni viscerale pun probleme de tactică și tehnică chirurgicală particulare și vor fi tratate la capitolul de patologie respectiv.

Plăgile superficiale și cele ale extremităților beneficiază de sutură în toate cazurile dacă se respectă principiile mai sus enumerate. Repararea leziunilor profunde se va termina cu sutura cutanată care poate fi:

a) primitivă, efectuată în primele 6-8 ore de la accident în condiții de asepsie perfectă, în absența oricăror semne inflamatorii. Avantajele acestei suturi sînt: rapiditatea vindecării, cicatrizarea per primam, scurtarea timpului de spitalizare și imobilizare.

În plăgile cu pierdere de substanță cutanată, sutura nu va fi efectuată în tensiune, deoarece compromise vascularizația determinînd necroze și complicînd evoluția. În aceste cazuri se vor practica fie incizii de degajare la distanță de plagă sau grefe de piele;

b) secundară, care se efectuează în plăgile ce necesită supraveghere clinică și bacteriologică zilnică, fără fenomene inflamatorii, dar depășind 8 ore sau în cazul plăgilor murdare. Această sutură poate fi precoce în primele 4-6 zile dacă examenul bacteriologic este negativ sau tardivă în a 20-25-a zi, după o perioadă de supurație, în care plaga să prezinte un pat granular perfect steril bacteriologic.

Imobilizarea regiunii rănite va fi efectuată ori de cîte ori va fi nevoie. Acceptată pentru fracturi, luxații, imobilizarea este utilă și obligatorie în plăgile musculare, tendinoase, vasculare, articulare. Are avantajul că suprimă durerea și influențează tulburările vasomotorii determinînd diminuarea și dispariția edemului. Pe timpul imobilizării se va asigura o mobilizare activă a regiunilor rămase neimobilizate, fără a determina dureri și se va da o poziție mai înaltă regiunii traumatizate

pentru a facilita circulația de întoarcere, diminuându-se astfel pericolul complicațiilor trombo-embolice.

Drenajul este necesar în plăgile recente contuze, cu delabrări și dilacerări mari, musculoaponevrotice. Va fi efectuat întotdeauna la punctul decliv și menținut în funcție de evoluția clinică a plăgii.

Tratamentul conservator

Se aplică în plăgile minime (excoriații, plăgi mici înțepate sau tăiate, unele plăgi împușcate) sau când nu există posibilitatea unui tratament chirurgical. Constă în:

- curățirea plăgii și tegumentelor înconjurătoare cu o soluție degresantă (eter, benzină iodată etc.);
- pansament steril. Vindecarea se va face secundar.

În plăgile mari, lăsate deschise se va pune un pansament "à plat", abundent, de absorbție care se va schimba în funcție de importanța secrețiilor din plagă. În aceste cazuri imobilizarea este obligatorie. Vindecarea plăgilor prin tratamentul conservator este variabilă. În medie 20-25 de zile de la accident.

Tratamentul plăgilor vechi

Se adresează plăgilor mai vechi de 8 ore. Tratamentul chirurgical aplicat va fi în funcție de condițiile în care a avut loc accidentul (plagă murdărită de pământ, resturi vestimentare etc.) adică de posibilitățile de contaminare, de aspectul anatomo-patologic al plăgii și de starea generală a traumatizatului.

Criteriul anatomo-patologic și bacteriologic joacă un rol important. Din acest punct de vedere plăgile vechi pot fi: nesupurate și supurate.

1) Tratamentul plăgilor vechi nesupurate se aplică de obicei plăgilor între 8 și 24 de ore, uneori și mai târziu, când plaga este curată, roșie, fără secreție, situată în zone bogat vascularizate și accidentatul prezintă o stare generală bună. În aceste cazuri excizia urmată de sutură mai puțin strânsă cu fire la distanță, sub protecție de antibiotice și drenaj constituie atitudinea corectă.

Dacă există îndoieli asupra septicității plăgii se poate efectua excizia, se trec firele, se pune pansamentul și după o supraveghere de 4-5 zile dacă nu apar fenomene inflamatorii, firele

se înoadă - este sutura secundară precoce.

Alteori după primele 6-8 ore, plaga poate prezenta o reacție inflamatorie intensă, acoperită de secreție deseori purulentă. În acest caz excizia este contraindicată, chiar dăunătoare, deoarece favorizează difuziunea infecției. Este permis numai exereza sfacelurilor și extirparea corpurilor străine.

Tratamentul conservator prin aplicare de antiseptice, antibiotice și imobilizare dă în aceste cazuri rezultate favorabile.

2) Tratamentul plăgilor vechi supurate se adresează plăgilor la care se constată prezența puroiului. Indicația și metoda de tratament chirurgical sînt în funcție de aspectul anatomo-clinic al plăgii. Astfel:

- în plăgile supurate dar cu drenaj suficient, se va aplica tratament conservator (pansamente, antiseptice, antibiotice, imobilizarea);

- în plăgile cu retenție de puroi sau cu țesături în tensiune se va efectua incizii largi și declive. Cavitățile existente, se vor explora cu degetul și vor fi aplatizate (netezite) și drenate;

- în fracturile deschise supurate, imobilizarea în aparate ghipsate cu fereastră, care să permită pansamentul după drenaj larg este metoda de ales. Nu se va încerca abordul focarului osos decît numai dacă există sechestre care întrețin supurația;

- în plăgile contuze complicate cu gangrenă gazoasă se vor efectua incizii largi și multiple care să treacă în zonă sănătoasă. Este obligator asocierea tratamentului cu ser antigangrenos, antibiotice, oxigen sub presiune (3 atm. timp de 90 minute).

Tratamentul antiinfecțios

Rolul său nu trebuie supraestimat. Acest tratament completează pe cel chirurgical care rămîne tratamentul de fond al plăgilor. Se aplică profilactic - în prevenirea infecției tetanice (ser antitetanic 1500-3000 U asociat sau nu cu anatoxină tetanică) sau a gangrenei gazoase (cu ser antigangrenos polivalent 40-100 ml/24 ore). Antibioticele vor fi administrate ori de cîte ori condițiile locale o justifică (plăgi murdare cu pierderi de substanță și posibilități de infecție) ca și prezența bolilor generale (diabet, boli cardiace, renale), care favorizează infecția.



Administrarea curativă a antibioticelor și chimioterapicelor în plăgile infectate (supurate sau nu) va fi rațională. Antibioterapia pe lângă unele beneficii, implică și o serie de inconveniente precoce și/ sau tardive pentru traumatizat (accidente toxice, alergice, selecția unor tulpini microbiene rezistente).

Este bine ca de fiecare dată când se asociază tratamentul antiinfecțios să se aprecieze indicațiile, posibilitățile de succes și riscul antecalculat al tratamentului.

Dacă infecția dintr-o plagă este determinată de germeni ce nu sînt sensibili la antibiotice, ea nu va putea beneficia (ba dimpotrivă) de antibioterapie. Pentru acest motiv efectuarea antibiogrammei devine obligatorie.

Sub protecția antibioticelor se pot sutura plăgi vechi a căror evoluție este modificată obținîndu-se deseori o vindecare normală. Uneori sîntem obligați să instituim tratamentul antiinfecțios într-o plagă cu risc major de infecție, înainte de a putea identifica și testa sensibilitatea germenilor. În aceste cazuri se va administra un antibiotic cu spectru larg (ampicilină, tetraciclina, kanamicină etc.) sau asociate (penicilină + strepto sau kanamicină) în speranța că cel puțin unul dintre ele să fie eficient.

Utilizarea sulfamidelor și antibioticelor se va face în doze maxime (sulfamidă 0,10-0,15 g/kg corp, adică 5-6 g/24 ore; antibiotice în doza eficientă caracteristică fiecăruia în parte - penicilină 1.200.000 la 3 ore, ampicilină 2-4 g/24 ore, strepto 1 g/24 ore etc.) în vederea obținerii unei concentrații optime pentru tratarea și pregătirea infecției.

Administrarea antibioticelor se face pe cale generală, parenterală și locală. Administrarea locală sub formă de pulbere sau soluții a dat numeroase rezultate favorabile.

Tratamentul antiinfecțios va fi menținut pînă la dispariția fenomenelor atît generale cît și locale.

TRAUMATISMELE OSOASE - FRACTURI

Definiție. Prin fractură se înțelege o soluție de continuitate (întrerupere) la nivelul osului, produsă sub acțiunea violenței a unui traumatism.

Fractura se poate produce pe un os normal sau fragilizat printr-un proces patologic preexistent (osteoporoză, osteite, tumori, stări dismetabolice etc.) De aici necesitatea unui examen atent al terenului pe care se produce fractura, pentru a se evita erori în tratamentul acestora.

Etiologie

Cauza determinantă a fracturii este traumatismul, care poate acționa polimorf (loviri, căderi, zdrobiri, accidente rutiere sau de muncă).

Numărul fracturilor în condițiile vieții moderne este deosebit de mare; se consideră că fracturile reprezintă 10% din totalul traumatismelor și că sînt de 10 ori mai frecvente ca luxațiile (Denischi).

Se întîlnesc la toate vîrstele, cu maximum de frecvență între 20-50 ani. Sînt mai frecvente la bărbați, mai expuși la traumatisme decît femeile în prima parte a vieții și devin sensibil egale după 50 ani. Copii, în raport cu numărul mare de traumatisme pe care le suportă, fac mai rar fracturi. Aceasta se explică prin elasticitatea mai mare a oaselor, a greutateii mai mici a corpului, și prezența maselor musculare mai reduse.

Vîrstnicii, deși activitatea lor fizică este redusă, traumatisme mici ca intensitate, determină frecvent fracturi ca urmare a prezenței procesului de osteoporoză care scade rezistența osoasă.

Clasificare.

Diversitatea anatomo-clinică a condițiilor etio-patogenice, cît și a terenului pe care apar, imprimă fracturilor aspecte variate, de unde și criteriile multiple după care se clasifică.

FRACTURI

Fracturile se clasifică după:

1) cauză:

a) fracturi de cauză directă - osul se rupe la nivelul impactului. Se însoțește de leziuni importante ale părților moi;

b) fracturi de cauză indirectă - violența acționează la distanță și osul cedează, de obicei, în punctul cel mai slab. Deplasarea este importantă, deseori cu interpoziții musculo-tendinoase;

2) după tipul osului interesat:

a) fracturi ale oaselor lungi - care pot fi: diafizare, epifizare intra sau extraarticulare. Acestea se însoțesc frecvent de limitări ale mișcărilor articulare;

b) fracturi ale oaselor late - întâlnite mai frecvent la nivelul oaselor craniului (o formă particulară de fractură o reprezintă voletul osos cranian);

c) fracturi ale oaselor scurte - sînt mai rare. Datorită structurii lor spongioase, la nivelul oaselor scurte, traumatismul determină deseori tasări (turtiri). Cea mai frecventă localizare este la nivelul coloanei vertebrale;

3) după vîrstă:

a) fracturile copilului - sînt mai rare. Se disting trei forme anatomice:

- fracturi adevărate - localizate pe diafiză, determinînd aspectul de fractură incompletă "în lemn verde", sau subperiostică;

- decolarea epifizară, apare în perioada de creștere, deci cu cartilagiul de conjugare activ. Traumatismul determină o mobilizare a epifizei pe diafiză realizînd deplasarea. Aceasta se produce de regulă în partea opusă zonei active a cartilaginului de multiplicare și ordonare a celulelor cartilaginoase, adică în zona vasculară, de calcifiere a cartilaginului; ca urmare se produce lezarea zonei vasculare juxtametafizare, care împiedică calcifierea prin lipsă de aport, favorizînd multiplicarea celulelor cartilaginoase (deoarece acestea nu se osifică) determinînd creșterea osului în lungime. Acest proces este cunos-

cut sub numele de fenomenul Trueta și explică alungirea extremității după unele fracturi meta sau diafizare;

- fractura-decolare epifizară - se caracterizează prin prezența unui traiect asimetric, care determină într-o zonă decolarea, iar în partea opusă fractura unui fragment osos din metafiză;

b) fracturile bătrânului sînt frecvente ca urmare a osteoporozei (favorizată de tulburări umorale, lipsa unei alimentații echilibrate, a unei activități fizice zilnice etc.).

Fracturile la această vîrstă se însoțesc deseori de complicații (bronhopneumonii, pneumonii, accidente cardio-vasculare etc.), consecutive imobilizării prelungite și care pot avea implicații vitale. Pentru a le preveni se vor folosi metode de tratament activ (osteosinteză, gimnastică medicală);

4) după comunicarea sau nu cu exteriorul:

a) fracturi închise - sînt cele mai frecvente și se pot însoți de leziuni vasculo-nervoase cu consecințe fixo-patologice importante, uneori grave;

b) fracturi deschise a căror prognostic local și general este mai sever decît a celor închise, datorită posibilităților de infecție ca urmare a comunicării focarului de fractură cu exteriorul;

5) după calitatea osului:

a) fracturi pe os normal, sînt cele mai frecvente și la care traumatismul mai mult sau mai puțin violent, realizează soluția de continuitate osoasă;

b) fracturi pe os patologic numite și spontane apar în urma unor traumatisme minime. Fractura se poate produce pe oase congenital bolnave sau cu boli dobîndite. La copil aceste fracturi sînt mai frecvente întîlnindu-se în afecțiuni osoase determinate de tulburări în osteogeneză. Se descrie astfel, osteogeneza imperfectă caracterizată prin fragilitate osoasă, sclere albastre și surditate prin otoscleroză. Traumatisme minime determină fracturi multiple care consolidează spontan în timp variabil (copil de sticlă). Se descriu două forme clinice de osteogeneză imperfectă:

- osteogeneza imperfectă congenitală, displazia periostală sau boala Porak și Durante, la care fracturile apar în

nter cu osificare. De obicei copiii se nasc morți sau decedează la câteva luni de la naștere;

- osteogeneza imperfectă tardivă sau boala Lőbstein este o boală familială și ereditară. Fracturile apar târziu.

Alte cauze de fracturi patologice:

- rahitismul la copil constituie o cauză de apariție a fracturii, care se vindecă bine dacă se aplică un tratament adecvat de recalificare și vitamină D₂;

- fracturile din tabes, sînt nedureroase, consolidate bine cu condiția să fie corect reduse;

- fracturi consecutive tumorilor sau metastazelor osoase;

- fracturi prin contractură musculară violentă (fracturile din timpul crizelor tetanice).

Mecanismul de producere al fracturilor

Din anatomie se cunoaște, că rezistența osoasă este direct proporțională cu grosimea osului și configurația perimetrului său. Ca urmare oasele rotunde pe secțiune sînt mai puțin rezistente ca cele triunghiulare. De asemeni, configurația histologică ca și arhitectura funcțională, dă o mai mare rezistență osului la compresiunea verticală și flexiune decît la torsiune sau tracțiune. Pe de altă parte la adult și bătrîn, pîrghia osoasă are o elasticitate redusă, repede depășită de violența unor traumatisme.

Existența unor procese patologice anterioare traumatismului (tumori, osteite etc.) ca și osteoporoza senilă, diminuează considerabil această rezistență astfel încît traumatisme de intensitate minimă pot produce fracturi, care îmbracă aspectul de fractură spontană (patologică).

În general violența traumatică se rezumă la două forme de acțiune:

a) exterioară (loviri, căderi, accidente etc.);

b) contractia musculară în care contractura violentă, bruscă asinergică a mușchilor, fixează osul blocînd articulațiile facilitînd producerea fracturii. Uneori numai contractia musculară poate determina fractura. De obicei aceste două forțe se asociază și se agravează reciproc.

Absența contracțiilor musculare intense, poate explica parțial de ce în căderile frecvente ale etilicilor fracturile sînt mai rare.

După modul de acțiune a violenței fracturile se produc prin:

a) mecanism direct (fractură de cauză directă). Osul se fracturează la nivelul sau foarte aproape de locul de acțiune al violenței, reprezentată de compresiune, strivire sau șoc violent.

Fracturile directe se observă mai ales la nivelul oaselor superficiale (cubitus, tibia, claviculă) și sînt însoțite de leziuni mai mult sau mai puțin întinse ale părților moi. Traiectul de fractură este variabil de la fracturi simple la cele complexe;

b) mecanism indirect (fractură de cauză indirectă) (fig.32)

este mult mai frecvent ca cel direct. Traiectul de fractură se află la distanță de locul de acțiune al violenței și se produce prin unul din mecanismele:

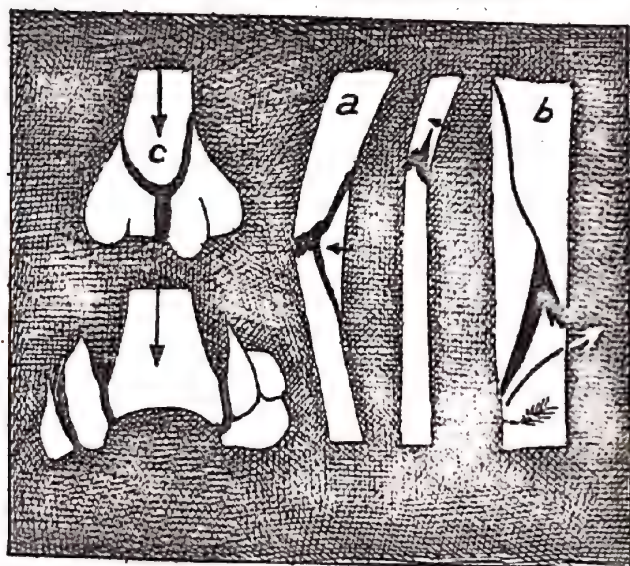


Fig.32. Schemă arătînd mecanismul de producere al fracturilor: a-flexiune; b-torsiune; c-compresiune verticală.

1) flexiune - mecanism care tinde să exagereze sau să reducă curbura normală a osului. Fractura se produce datorită depășirii elasticității normale osoase la nivelul maximului de curbură. Forța acționează: vertical, cînd cele două capete osoase tind să se apropie una de alta în aceeași direcție,

diafiza fiind fixată pe un punct de sprijin și se rupe ca un "baston pe genunchi" (Malgaigne). Traiectul de fractură este de obicei transversal sau oblic și orizontal;

2) torsiune - cînd forța vulnerantă produce o răsucire a osului, determinînd totdeauna o fractură spiroidă sau helicoidală. Este un mecanism frecvent întîlnit la oasele lungi și modalitățile de producere sînt foarte variate (ex.: pentru fractura de gambă - în cădere corpul continuă o mișcare începută în timp ce piciorul este fixat sau invers);

3) compresiune verticală - rezistența osoasă este mare la acest mod de acțiune a violenței. Determină frecvent fracturi ale epifizei cu interpătrunderea fragmentelor (diafiza pătrunde în osul spongios metafizar - ex. fractura tibiei, astragalului etc.);

4) tracțiune - mecanism rar întâlnit. Fractura se produce în urma contracțiilor musculare violente sau întinderi care duc la smulgerea unor fragmente osoase, ce reprezintă locul de inserție tendinoasă sau ligamentară (fracturi parcelare epifizare, smulgări apofizare).

Anatomia patologică

Anatomo-patologic se descriu fracturi complete și incomplete, închise sau deschise, după cum comunică sau nu printr-o plagă cu exteriorul. Acest fapt are o importanță considerabilă din punct de vedere evolutiv, prognostic și terapeutică.

Focarul de fractură cuprinde leziunile osoase și părților



moi peri osoase (mușchi, tendoane, aponevroze etc.).

Sediul fracturii poate fi diafizar, diafizo-epifizar sau metafizar când fractura este de obicei și intraarticulară. Când traiectul de fractură se află situat în imediata vecinătate a capsulei articulare fractura se numește juxtaarticulară. La copii traumatismul determină de obicei deslipiri diafizo-epifizare la nivelul cartilajului de creștere și mai rar fracturi.

Fig.33. Fractură incompletă (în lemn verde) a tibiei și peroneului.

presupune o elasticitate osoasă mai mare. Se întâlnesc frecvent la copii. Anatomic se descriu următoarele forme:

- infexiunea sau ruptura incompletă în care osul se frânge parțial numai pe o parte din circumferință spre partea convexă sub forma unui traiect de fractură dințat în timp ce cealaltă parte rezistă. Este clasică fractura "en bois vert" (lemn verde);

- fractura subperiostică (fig.34) cu sediul mai ales la

joncțiunea diafizo-epifizară. Periostul rămâne intact. Apare în compresionile longitudinale ale osului și se manifestă radiografic printr-o îngroșare fuziformă sau în inel;

- înfundarea sau pătrunderea corticalei în țesutul spongios subiacent. Se observă la oasele late ale craniului (tabla externă pătrunde în osul spongios în timp ce cea internă rămâne intactă);

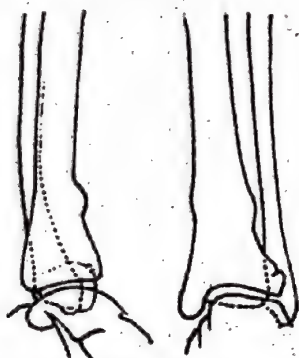


Fig. 34. Fractură subperiostică. Deformație în grosime a osului.

- turtiri trabeculare se întâlnesc la oasele bogate în țesut spongios. Trabeculele sînt turtite în schimb corticala rămîne intactă. Se întâlnesc la nivelul corpurilor vertebrale, adesea invizibile radiografic și sînt cauza gibozităților tardive posttraumatice (sindromul Kummel-Verneri);

- fisurile - integritatea osului este păstrată și numai radiografia din diverse incidente o pune în evidență.

Se întâlnesc frecvent la adult și sînt interesate deseori oasele craniului și epifizele.

Fracturile complete (fig. 35). Traiectul de fractură interesează toată grosimea osului. Sînt cele mai comune dar și dificil de tratat chirurgical.

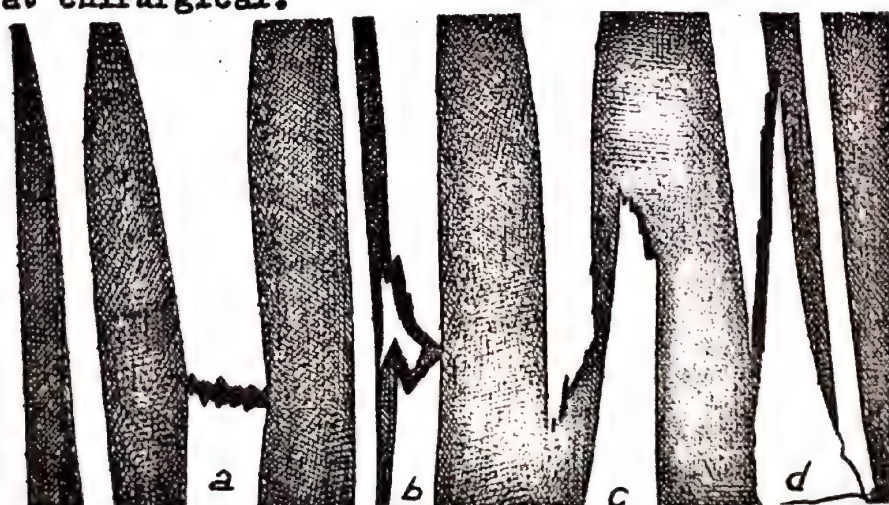
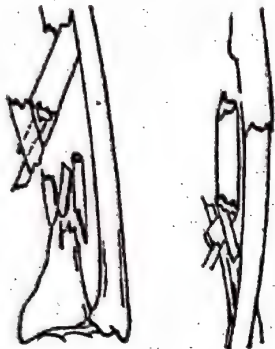


Fig. 35. Aspecte ale traiectului de fractură (după Rădulescu). a-transversal; b-oblic; c-spiroid; d-foarte oblică.

Am unele particularități:

- traiecul de fractură poate fi: unic - când osul rupt determină apariția a două fragmente de fractură. În unele traumatisme mai ales în cele directe pot apare 2,3 sau chiar mai multe fragmente osoase - este fractura cominutivă (fig.36). Așchile osoase



desprinse din fragmentele fracturii poartă denumirea de eschile care pot fi libere sau în strînsă legătură cu țesuturile din jur; duble, triple - determinînd apariția de 2,3 fragmente independente ale diafizei la niveluri diferite;

- după direcția traiecului de fractură raportat la axul osos, fracturile pot fi: oblice, transversale, spiroide (helicoidale), longitudinale, în formă de T, Y etc.

Fig.36. Fractură cominutivă cu focare multiple.
(după Rădulescu)

Dislocarea fragmentelor

Fragmentele osoase după accident pot rămîne în contact păstrînd oarecum forma și conturul osului: în fracturile incomplete, în fracturile îndințate, juxtaarticulare, în fractura unui singur os din cele două care formează scheletul gambei sau antebrațului.

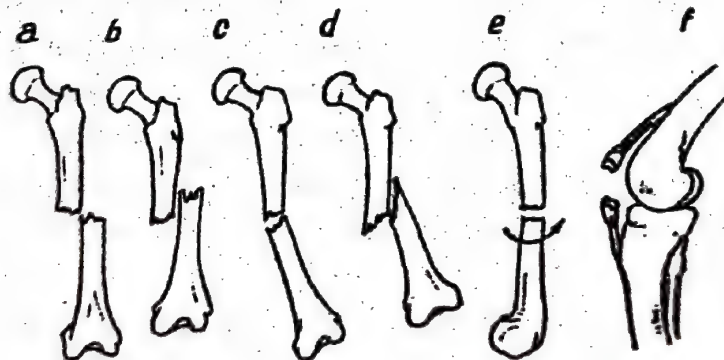


Fig.37. Diferite modalități de deplasare a fracturilor:
a-lateral; b-longitudinal; c-unghiulație; d-încălecare;
e-rotatie; f-în lungime(după Rădulescu).

În majoritatea cazurilor fragmentele osoase își pierd contactul, se dislocă. Dislocarea este variabilă, uneori minoră, alteori complexă. Se datorește acțiunii violente a traumatismului care continuă și după producerea fracturii (direcția violenței imprimă

sensul deplasării) și contracției musculare care tinde să apropie cele două capete osoase. Contractura musculară complică, exagerează și menține dislocarea.

Dislocarea poate fi primitivă când se produce concomitent cu traumatismul și secundară ca urmare a deficiențelor de imobilizare și transport, tentativelor de reducere, contracției musculare sau numai datorită greutateii extremității afectate. Apare la câteva ore sau zile de la accident.

După Malgaigne dislocarea se poate face prin:

- translație (laterală) - deplasare în sensul grosimii osului. Fragmentele sînt în contact prin fețele laterale ale diafizei. Unul din fragmente este deplasat înainte, înapoi, intern sau extern;

- ascensiunea (încălăcare) - deplasare în sensul axului mare osos. Fragmentele alunecă unul pe lângă celălalt producînd încălăcarea. Acest tip de deplasare se întîlnește frecvent în fracturile oblice și se însoțește deseori de scurtări importante ale extremității interesate;

- anghiulația - prin modificarea axului se rupe linia de direcție a osului. Funcțional este o deplasare gravă dat fiind alterarea anatomică a extremității, mai ales la membrul inferior;

- rotația (decalajul) - unui fragment (de obicei celui inferior) se efectuează în jurul axului longitudinal al osului.

Aceste tipuri de deplasări pot fi întîlnite izolat sau se pot asocia, determinînd apariția dislocărilor complexe. Acestea se întîlnesc în traumatismele violente. Sub acțiunea aceluiași factori care au determinat fractura, părților moi din jurul focarului de fractură sînt lezate în grade variabile avînd importanță prognostică. Astfel:

Pielea este contuzionată, secționată fie prin acțiunea directă a agentului traumatic, sau secundar, cînd unul din fragmentele osoase o înțeapă dinăuntru în afară. În acest caz fractura comunică cu exteriorul (fractură deschisă). În fracturile cu mari dislocări pielea poate fi întinsă (ca pe un căluș) determinînd tulburări vasculare cu necroză deschizînd focarul de fractură secundar.

Muschi sînt contuzionați, rupți, secționați fie direct de traumatism sau secundar prin deplasarea fragmentelor osoase.



Periostul este rupt și decolat de pe diafiză. Rămîne intact numai în fracturile subperiostice.

Vasele - artere, vene, mici sau mari pot fi comprimate, înțepate, secționare sau rupte de traumatism sau de fragmentele osoase.

Nervii pot suferi aceleași leziuni.

Articulația vecină fracturii poate fi lezată direct prin traiecul de fractură (fracturi intraarticulare), sau sinoviala poate fi înțepată prin deplasarea unui fragment osos. În fine în cadrul politraumatismelor pot exista și leziuni viscerale ceea ce complică prognosticul vital.

Studiul clinic

Oricare ar fi sediul sau forma anatomică, fractura se caracterizează clinic prin două grupe de simptome: locale și generale.

Semnele locale pot fi: 1) de probabilitate și 2) de certitudine.

1) Semnele de probabilitate sînt importante și vor fi cercetate cu minuțiozitate. Deși se întîlnesc în toate tipurile de traumatisme osteoarticulare (fracturi, luxații, entorse), ne furnizează date care pot conduce examenul către diagnosticul corect. Aceste semne sînt:

- durerea - este spontană, vie, exacerbată de mișcări. Bolnavii o descriu ca o senzație de ruptură sfîșietoare în momentul accidentului. Poate lipsi la medulari, tabetici, alcoolici. Examenul obiectiv (palpare) constată că durerea este maximă într-un punct fix care corespunde traiecului de fractură. Este un semn important. Aprecierea durerii este dificilă în fracturile directe cu contuzii ale părților moi, deoarece are un caracter difuz. Examenul obiectiv constată totuși o sensibilitate într-un punct precis, ceea ce ne atrage atenția asupra necesității efectuării examenelor complementare (radiografia);

- echimoza - se datorește rupturii vaselor mici superficiale consecutive traumatismului. Apare imediat după accident sau tardiv. Cînd apare la distanță de locul traumatismului poate arăta existența unei fracturi (vezi contuziile);

- deformarea regiunii se datorește deplasării sau anghiușării fragmentelor osoase. Este un semn clinic de valoare dar înșelător în vecinătatea articulațiilor (se întîlnește și în luxații)

sau în prezența hematoamelor;

- scurtarea extremității se va afirma numai după măsurători exacte și comparative. Poate să apară și în luxații;

- impotența funcțională, este completă în fracturile cu dislocarea fragmentelor, relativă sau absentă în fracturile incomplete. Se întâlnește și în contuziile forte sau în traumatismele articulare.

2) Semnele de certitudine:

- mobilitatea anormală înseamnă prezența unei mișcări neobișnuite într-un segment anatomic osos unde nu există în mod normal. Pentru a o evidenția este necesar a se efectua mișcări în sens invers, punând mâna de o parte și de alta a locului unde bănuim fractura. Mișcările vor fi blinde pentru a nu determina dureri sau complicații. Lipsește în fracturile incomplete, îndințate sau infundate;

- crepitația osoasă se constată odată cu căutarea mobilității anormale. Frecătura aspră pe care tactul o percepe mai bine decât auzul este determinată de mișcarea suprafețelor osoase una pe alta, și nu trebuie confundată cu crepitația fină produsă de strivirea cheagurilor dintr-un hematom, sau crepitația gazoasă.

Lipsește în fracturile incomplete sau în interpozițiile părților moi între fragmentele osoase.

Cercetarea semnelor de certitudine ale fracturii se va face numai în cazuri cu totul excepționale, deoarece pe lângă durerea inițial provocată accidentatului, poate da naștere la complicații, uneori grave (dislocări complexe, rupturi vasculo-nervoase, musculare etc.).

Radiografia este examenul cel mai sigur și mai puțin traumatizant ce pune în evidență traiectul de fractură. Se va efectua înaintea oricăror tentative de reducere.

Semnele generale însoțesc orice traumatism. Intensitatea lor depinde de violența traumatismului, de leziunile asociate și de reactivitatea organismului. De obicei se constată ușoară agitație, cefalee, o stare de indispoziție generală, teamă, tulburări urinare sau de tranzit. Uneori semnele generale ale accidentatului pot lua aspectul șocului traumatic frecvent întâlnit în politraumatisme.

Cel mai frecvent și constant simptom este febra ce se instalează la scurt timp după accident. Se deosebește de febra septică prin aceea că, starea generală a bolnavului, pulsul și respirația rămân nemodificate, în ciuda faptului că uneori urcă pînă la 39° .

Diagnosticul

Pentru stabilirea diagnosticului este necesar efectuarea unei anamneze complete care să stabilească condițiile și direcția în care a acționat traumatismul. Examenul clinic va trebui făcut metodic, cu pricepere, răbdare, blîndețe iar rezultatele confruntate și interpretate corect.

Examenul va trebui să stabilească integritatea funcțională vasculo-nervoasă. Eventualele leziuni trebuie de la început cunoscute iar bolnavul prevenit asupra urmărilor. Diagnosticul devine dificil cînd traumatismul se află în vecinătatea unei articulații. În aceste cazuri radiografia precizează leziunile.

Evoluția focarului de fractură se face în mod obișnuit către formarea cicatricii osoase denumită calos.

Dezvoltarea consolidării a fost amplu studiată de Policard, Leriche, Gosselin etc. care au stabilit etapele histologice, modificările radiologice, aspectele clinice și biochimice ce se produc în focarul de fractură.

- Modificările histologice. Recent la Congresul al VIII-lea de Ortopedie și traumatologie de la New York, Judet și Camille au arătat fazele evoluției histologice ce se produc în focarul de fractură. Acestea se desfășoară în patru stadii:

a) stadiul inițial de inerție aparentă care durează 1 săptămîină și care urmează agresiunii. Constă în apariția la nivelul fracturii a unui revărsat sanguin ce se întinde între fragmentele osoase și țesuturile vecine formînd hematomul. Apar fenomene de tip inflamator ce constau în modificarea regională a circulator local (vasodilatație cu hiperemie, transudat seros cu formare de edem ce se întinde la distanță de focarul de fractură). Hematomul perifracturar începe să se organizeze conjunctiv;

b) stadiul țesutului conjunctiv tînăr care durează 2 săptămîni. Focarul de fractură devine sediul unei hipervascularizații cu formare de burjoni conjunctivi tineri în jurul vaselor neoformate. Celulele conjunctive nediferențiate care au invadat hematomul din părțile moi ce înconjoară fractura, se multiplică

și se transformă în celule formatoare de os. Acest țesut de neoformație duce la unirea fragmentelor osoase. Din punct de vedere chimic la sfârșitul celei de-a doua săptămîni apare un proces de fosforilare a materiei proteice care se traduce printr-o mineralizare lentă și un raport Ca/P inferior celui a fosfatului tricalcic (1,94). În extremitatea diafizară superioară apare un proces de demineralizare care va dura pînă în a 6-a săptămîină. Demineralizarea este mai intensă pe fragmentul cel mai vascularizat și începînd din a 3-a săptămîină apare o mineralizare masivă a calusului;

c) stadiul de metaplazie osoasă începe în a 20-a zi cînd se constată o involuție vasculară și o metaplazie a țesutului conjunctiv tînăr în os. Se constată o diminuare progresivă și rapidă a vascularizației. Procesele biologice determină apariția unei mase voluminoase, neregulată, fără o structură osoasă netă.

Studiul chimic arată o mineralizare lentă a calusului fără ca raportul Ca/P să se modifice (2,18);

d) stadiul de remodelare caracterizat prin modificări de structură. Tեսutul osos format va reproduce arhitectura osoasă cu traveele dirijate pe liniile de forță, iar rezistența va fi asemănătoare celei dinaintea fracturii.

- Modificări radiologice. Fenomenele descrise se însoțesc de o decalcefiere importantă a fragmentelor osoase fracturate care pe clișeul radiografic apar neclare "flu", în timp ce conturul devine net. În periferia calusului se remarcă trenouri osoase care merg de la un fragment la altul pe deasupra focarului de fractură. La cîteva luni de la accident se constată o recalcifiere osoasă iar calusul apare mai dens ca osul normal.

- Modificări biochimice. Formarea calusului se caracterizează biochimic prin eliberarea de histamină și acetilcolină în focarul traumatic căroră li se datoresc fenomenele vasodilatatorii.

Prezența fosfatazei alcaline în cantitate mare favorizează eliberarea sărurilor de calciu (fosfați de calciu) în lichidele care înconjoară fragmentele osoase. Are loc o mobilizare a calciului din întreg organismul cu creșterea concentrației acestuia la nivelul focarului de fractură și fixarea lui pe țesutul conjunctiv tînăr.

Dinamica consolidării osoase se poate aprecia clinic pe

baza semnelor subiective și obiective determinate de cicatrizarea osoasă. Se desfășoară în patru faze care corespund aproximativ etapelor histologice descrise:

1) faza de reacție (pseudoinflamatorie). Incepe imediat după accident și se manifestă prin: febră, căldură locală, durere vie spontană și provocată în focar, pielea este eritematoasă, edem, mobilitate în focar;

2) faza de rezoluție, începe în a 10-12-a zi și-i caracterizată prin diminuarea fenomenelor inflamatorii. Se păstrează mobilitatea în focar;

3) faza de reparație osoasă, corespunde solidarizării aproximative a fragmentelor osoase și se instalează la aproximativ 3 săptămâni de la accident. Clinic fenomenele inflamatorii au dispărut iar mobilitatea anormală din focar dispare progresiv;

4) faza de convalescență se confundă cu consolidarea osoasă și funcțională, și se apreciază clinic prin dispariția durerii, a impotenței funcționale și perceperea calosului.

Complicații

Complicațiile fracturilor pot fi locale și generale. Ele se pot instala imediat după traumatism sau la câteva zile, săptămâni sau luni.

Complicațiile locale imediate

1. Deschiderea focarului de fractură constă în comunicarea cu exteriorul printr-o plagă a pielii și părților moi. Este o complicație redutabilă deoarece reprezintă o poartă de intrare pentru infecție, agravând evoluția și pronosticul fracturilor.

Deschiderea focarului de fractură poate fi primitivă producându-se odată cu traumatismul prin două mecanisme:

- din afară, prin acțiunea violenței, când țesuturile sînt zdrobite sau secționate (contuzii, loviri, gloanțe, schije etc.) și

- dinăuntru în afară, ca urmare a deplasării unuia dintre fragmentele osoase sau numai a unei eschile care iese prin tegumente, în urma tentativei de reluare a mersului imediat după accident sau cu ocazia mobilizării imprudente a fragmentelor.

Deschiderea focarului de fractură poate fi și secundară când comunicarea se produce în al doilea timp prin eliminarea unei escare sau prin ulcerarea tegumentelor întinse pe fragmentele

osoase dislocate etc.

Prezența comunicării permite evacuarea hematomului și grefarea infecției. Cu toate acestea există situații, adevărat destul de rare, când fractura deschisă evoluează aseptice și anume în cazurile în care comunicarea este mică, fără leziuni profunde și tratată aseptice din primele ore.

Frecvent însă, infecția este prezentă și determină lichefierea calosului fibrino-leucocitar, împiedică diferențierea celulară către linia osteo-formatoare, inhibă acțiunea fosfatazelor determinând pseudartroze și osteite de focar care-i complică evoluția.

Clinic sînt prezente semnele obișnuite de fractură la care se adaugă prezența plăgii la nivelul acesteia.

2. Leziunile vasculare pot fi contemporane cu traumatismul sau apar tardiv cu ocazia unei mobilizări sau încercări brutale de reducere.

Leziunile arteriale apar în fracturi cu dislocări mari ale fragmentelor situate în vecinătatea vaselor (ex.: ruptura tibialei în fracturile gambei, a arterei poplitee în fracturile treimii inferioare a femurului etc.). Toate tipurile anatomice de leziuni vasculare pot fi întâlnite: secțiuni, rupturi, contuzii etc.

Spasmul arterial și hematomul pulsatil sînt leziuni frecvent întâlnite în evoluția fracturilor. Pot fi prezente semne de ischemie acută (durere, paloare, răceală, parestezii, absența pulsului) care amenință vitalitatea extremității și impune explorarea chirurgicală de urgență. Dat fiind posibilitatea apariției acestor fenomene clinice este absolut obligatoriu, cu ocazia primului examen să se verifice pulsul sub nivelul fracturii avîndu-se grijă a se avertiza în același timp bolnavul și familia.

3. Leziunile nervoase sînt cauzate de traumatism și mai rar de manevrele chirurgicale. Leziunile sînt variabile: înțepături, contuzii, secțiuni parțiale sau totale, interpoziția trunchiului nervos între fragmentele osoase. Semnele clinice se pot instala imediat sau tardiv mergînd de la parestezii sau paralizii trecătoare la paralizii și anestezii definitive. Este necesar să se identifice aceste leziuni înainte de a efectua orice manevră de reducere și de a se avertiza bolnavul, altfel medicul se va afla în situație dificilă.



4. Supurația focarului de fractură este rară și se întâlnește în fracturile deschise neglijate sau ca urmare a supurației hematomului interfragmentar în urma infectării cu microbi piogeni banali (streptococ, stafilococ etc.). Inocularea se face fie pe cale generală sau prin nerespectarea regulilor de asepsie în timpul efectuării anesteziei locale în vederea reducerii. Clinic sînt prezente semnele de inflamație și de supurație.

5. Trombozele venoase, se pot instala imediat după accident ca urmare a contuziilor profunde întinse a părților moi, dar obișnuit acest accident constituie urmarea imobilizării prelungite în aparate ghipsate, mai ales la vîrstnici și la cei cu leziuni cardio-vasculare.

6. Embolia grăsoasă, destul de frecventă și nu întotdeauna manifestă clinic. Este determinată de mobilizarea grăsimii din focarul de fractură (la nivelul plămînului) determinînd embolii pulmonare. Cînd embolia este importantă se instalează un tablou clinic dramatic manifestat prin: dispnee, junghi toracic, paloare, senzație de moarte eminentă, somnolență, confuzii, tulburări vizuale. Apare de regulă în fracturile diafizare ale femurului sau ale colului femural.

Complicații locale tardive. Sînt determinate de tulburări în mecanismul de consolidare osoasă sau consecința imobilizării prelungite în aparatul ghipsat.

1. Tulburări de consolidare osoasă, se manifestă sub una din următoarele forme:

a) întîrzierea de consolidare. Se datorește consolidării lente a focarului de fractură, care rămîne mobil după termenele obișnuite necesare consolidării.

Clinic se constată persistența durerii în focar, prezența de căldură și mobilitate anormală. Radiografic se constată puțin os nou, fragmentele sînt în contact iar extremitățile nesclerozate;

b) pseudartroza, constituie absența definitivă a consolidării osoase (fig.38). Fiecare extremitate a fracturii cicatrizează separat.

Anatomo-clinic se descriu trei forme de pseudartroză:

- forma fibro-sinovială care are aspectul unei articulații rudimentare. Extremitățile osoase sînt modelate unul pe

altul iar țesutul fibros dispus periferic la aspectul unei capsule articulare. Este o formă foarte rară;

- forma fibroasă este cea mai frecventă. Se caracterizează anatomic prin prezența între cele două extremități osoase cicatrizate independent, de țesut fibros, scleros, dur.



Fig. 38. Pseudartroză.

Prezența acestuia face ca focarul de fractură să fie puțin mobil și impotența funcțională redusă;

- forma flotantă, la care spațiul interfragmentar este mare (10-12 cm), umplut cu țesut fibros, scleros sau moale. Canalul medular este obliterat.

Pseudartroza constituie o complicație redutabilă care ridică probleme dificile de terapeutică. Cunoașterea cauzelor ce o determină sînt necesare pentru a o preveni. Aceste cauze sînt locale și generale.

Cauzele locale sînt cele mai frecvente și sînt reprezentate de pierderile de substanță osoasă consecutive traumatismului sau eschilectomiilor largi, abuzive; nereducerea fragmentelor, care rămîn la distanță fără contact între ele; interpoziții de părți moi (mușchi, tendoane, aponevroze); erori de tratament sau imobilizare insuficientă. În fine necroza avasculară dar mai ales infecția constituie cauza cea mai frecventă a pseudartrozei în fracturile deschise.

Cauzele generale sînt reprezentate de infecțiile generale acute și cronice, intoxicații cronice (alcoolism), diabet, stări de hipoproteinemie, tulburări endocrine.

Clinic semnul caracteristic este reprezentat de mobilitatea anormală a fragmentelor osoase, după o perioadă îndelungată de la terminarea imobilizării. Local se constată o deformare a segmentului interesat iar la palapare absența tumefacției osoase a calosului. Mobilitatea fragmentelor este nedureroasă. Radiologic se observă prezența unui spațiu liber între fragmente, cu absența calosului. Extremitățile osoase sînt ascuțite, conice sau osteofitice, iar canalul medular este obturat de un țesut dens.

Evolutiv pseudartroza nu are tendință la vindecare se agra-

vează progresiv de unde necesitatea tratamentului chirurgical.

c) calosul hipertrofic este considerat numai acela care după remanierea definitivă, păstrează un volum neobișnuit. Se întâlnește în fracturile insuficient mobilizate sau cu decolări mari periostice.

Cicatrizarea dezvoltându-se excesiv determină compresii pe organele din jur.

Compresiunea prelungită pe trunchiurile vasculo-nervoase, determină fenomene iritative care se manifestă clinic prin modificări neuro-vegetative și trofice situate sub leziune. Frecvent din cauza înglobării sau iritației trunchiurilor nevoase se instalează nevrita cronică. În prezența unui astfel de calos, intervenția chirurgicală va elibera vasul și nervul înglobat și îl va modela.

d) calosul vicios. Calosul este normal biologic și evolutiv dar fixează și permanentizează în poziție anormală fragmentele de fractură, care sînt dislocate fie ca urmare a nereducerii sau dislocării secundare sub aparat ghipsat. Se prezintă anatomic-clinic sub următoarele forme:

- calos în baionetă ce rezultă din consolidarea

fragmentelor osoase ascensionate și fixate în această poziție. Deformarea nu constituie o infirmitate gravă decît numai dacă scurtarea depășește 4 cm,

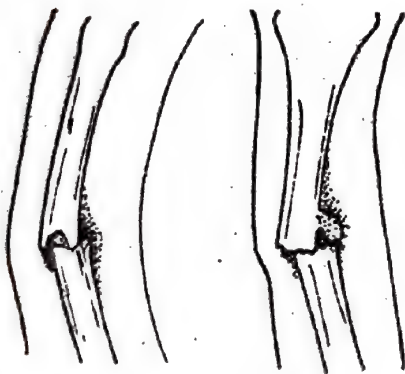


Fig.39. Calos vicios(unghiulat). (după Rădulescu).

- calos unghiulat (fig.39) - rezultă din consolidarea fragmentelor osoase în unghi. Axul osos este frînt de unde rezultă poziții inestetice dar mai ales tulburări funcționale grave;

- calos rotat - apare în consolidările fragmentelor ce sînt rotate în jurul axului longitudinal (decalaj). Obișnuit fragmentul interior se rotează în afară sau înăuntru de unde tulburarea funcțională gravă;

- calos în X, Y în K, sînt mai rare și se întîlnesc de obicei la extremitățile ale căror schelet este format din două oase (antebraț, gambă).

Deseori aceste calosuri sînt combinate de unde rezultă consolidări vicioase complexe cu grave repercusiuni funcționale.

2. Tulburări consecutive traumatismului și imobilizării :

a) osteomele periarticulare posttraumatice sînt formațiuni osoase care se întîlnesc frecvent în fracturile cotului și șoldului. Apar de obicei în a 2-a - 3-a săptămîină de la accident și determină jenă funcțională, uneori impotență legată de mărimea osteomului;

b) osteoporoza algică posttraumatică (sindromul Sudeck-Leriche). Se manifestă clinic prin dureri permanente accentuate de încercările de mobilizare, atrofie musculară, tulburări vaso-motorii (cianoză, răceală) și printr-un edem dur situat pe fața dorsală a mîinii sau a piciorului. Aceste fenomene apar la suprimarea ghipsului și se datoresc unor factori vascolari, psihici și endocrini;

c) artrozele posttraumatice sînt relativ frecvente după fracturile cu traiect intraarticular. Se datoresc modificărilor structurale posttraumatice ale elementelor articulare ce determină redori sau anchiloze;

d) redoarea articulară (întepenirea) - prin care se înțelege diminuarea amplitudinii mișcărilor articulare, care poate merge pînă la anchiloză. Se datorește fibrozei intra și periarticulare, consecutivă hemoragiei posttraumatice sau fibrozei musculare.

Este favorizată de imobilizarea prelungită și prevenită prin mobilizarea precoce a articulației. Prin aceasta se demonstrează superioritatea osteosintezei în tratamentul fracturilor care permite reluarea precoce a mișcărilor;

e) litiaza renală - se întîlnește la bolnavii care au avut o lungă perioadă de imobilizare la pat și care au avut semne de suferință renală. Este favorizată de prezența fosfatazelor în rinichi și de administrarea unei medicații calcice abuzive.

Complicații generale - sînt consecința traumatismului și dependente de starea generală a bolnavului. Se pot manifesta sub forma șocului traumatic, hemoragic sau mixt, fenomene care sub un tratament corect general și local dispar.

Complicații pulmonare, în special congestia posttraumatică care netratată evoluează spre bronhopneumonii grave. Apare frecvent la bătrîni, la emfizematoși sau la rezecații pulmonari.

Complicațiile cardio-vasculare și urinare sînt frecvent întâlnite după traumatism.

Tratamentul fracturilor

Scopul tratamentului în fracturi este refacerea continuității osoase în vederea restabilirii funcționale și anatomice a segmentului lezat. Aceasta se realizează prin:

- reducerea cît mai exactă a fracturii în sensul lungimii, direcției și grosimii osului;
- menținerea reducerii obținute prin aparate ghipsate sau procedee chirurgicale, pe toată perioada necesară consolidării osoase;
- evitarea tulburărilor funcționale a părților moi, ca urmare a imobilizării (atrofii musculare, redori articulare etc.), prin mișcări active (în limitele posibilului), a porțiunii de membru rămas neimobilizat, a întregului organism.

Imobilizarea riguroasă atît de necesară consolidării osoase dar cu influențe negative asupra mușchilor și articulațiilor, pare să vină în contradicție cu perceptul de mobilizare activă, potrivnică consolidării. Ambele metode sînt necesare, între ele trebuie să existe un echilibru, folosind metode și procedee diverse adaptate fiecărui caz în parte. În general tratamentul se adresează atît formei anatomo-clinice a fracturii cît și tulburărilor generale și complicațiilor locale pe care aceasta le determină. Din acest punct de vedere tratamentul va fi diferențiat pentru fracturile închise și/ sau deschise.

A. Tratamentul fracturilor închise

Se va efectua pe etape astfel:

1. Tratamentul de prim ajutor. Se face la locul accidentului de către persoane calificate sau nu, și constă în: imobilizarea provizorie în vederea transportului, combaterea durerii și fenomenelor de șoc. Este o greșeală a se transporta un fracturat neimobilizat. Acest lucru este cu atît mai necesar în fracturile deschise, deoarece de primul gest efectuat, ca și de rapiditatea expedierii depinde soarta rănitului.

La locul accidentului, ca și în spital dealtfel, este necesar un examen sumar care să stabilească existența fracturii. Acesta trebuie făcut cu blîndețe. Orice manipulare brutală mărește dăre-

rile, agravează dislocarea și accentuează șocul.

Se va evita (pe cât posibil) introducerea mâinii sub fractură deoarece provoacă dureri vii. Este permis a se efectua o ușoară tracțiune în sensul lungimii osului, cu minimum de durere, în vederea imobilizării provizorii.

Imobilizarea se realizează cu ajutorul materialelor pregătite (atele de sîrmă Kramer sau jgheaburi de tablă etc.) sau confecționate din materialele ce le avem la îndemînă (scindură, bețe, curele, baionete, puști etc.) care se învelesc cu fețe, vestimente, etc. ca să nu jeneze.

Imobilizarea se va face:

- la membrul superior - pentru antebraț și braț două atele lungi care depășesc extremitatea distală și cuprind obligator cele două articulații adiacente fracturii; pentru braț și omoplat, se va fixa brațul la torace cu fețe sau eșarfe;

- la membrul inferior se vor folosi atele lungi din care una externă pînă la torace, fixată cu fașă sau în lipsă se va fixa de membrul sănătos; pentru gambă, două atele care fixează obligator și articulația genunchiului.

În fracturile deschise asepsizarea și pansamentul steril sînt obligatorii pentru a opri hemoragia și pentru a preveni infecția. Se va administra serul antitetanic.

Calmarea durerii se face prin infiltrații perilezionale cu novocaină 1%, opiacee (cu excepția traumatizațiilor cranieni și cardio-toracici), algocalmin, sedative etc.

2. În spital tratamentul va fi diferențiat în funcție de starea generală a traumatizatului, de leziunile concomitente, de prezența sau absența stării de șoc. În majoritatea cazurilor starea generală a traumatizatului permite aplicarea imediată a unei metode de tratament a fracturii.

Tratamentul vizează restabilirea imediată a continuității osoase fie prin metode ortopedice (manevre externe) sau sîngerînde-chirurgicale - (care deschid focarul de fractură).

Înainte oricărei tentative de tratament în fracturile recente se va efectua:

- calmarea durerii;
- un examen amănunțit al traumatizatului stabilindu-se: felul traumatismului, intensitatea, direcția, poziția în

timpul accidentului, localizarea fracturii, starea sensibilității nervoase, circulatorii și a motilității, fapte ce vor fi consemnate obligator în foaia de observație;

- se va efectua o radiografie de față și profil pentru a stabili cu exactitate leziunile osoase existente.

a) Tratamentul ortopedic. Se aplică tuturor formelor anatomo-patologice a fracturilor și constă în: reducere și menținere (conțință) prin aparate ghipsate. Reducerea fracturii trebuie să fie făcută la scurt timp de la accident. Avantajele sînt multiple:

- suprimă durerea și spasmul dureros muscular;
- evită dislocările secundare;
- reducerea și coaptarea fragmentelor se obține mai ușor în primele ore;
- favorizează hemostaza și evită marile hematoame și edeme;
- se obține de obicei o consolidare osoasă eficientă;
- evită complicațiile părților moi (necroze tegumentare sau musculare).

Reducerea se obține mai ușor dacă contractura musculară este anihilată prin anestezie (locală, regională sau generală după caz) sau prin tracțiune continuă un timp suficient. Se folosesc manevre externe efectuate cu mîna sau cu ajutorul mesei ortopedice. În numeroase situații pentru obținerea unei bune coaptări a fragmentelor osoase reducerea se va efectua sub radioscopie sau televiziune.

Conțință sau menținerea se realizează prin aparate ghipsate care variază după segment și tipul de fractură. Aparatul ghipsat pentru a fi eficient trebuie să respecte anumite principii (Rădulescu):

- să ia punct de sprijin pe os;
 - să imobilizeze o articulație deasupra și dedesubtul focarului de fractură, pentru a preveni rotația în ax și să mențină membrul în poziție cît mai fiziologică;
 - să nu fie strîns, gros, deoarece poate produce escare, tulburări vasculare (retracția ischemică la antebraț) sau nervoase;
 - control radiografic obligator după reducere.
- Dacă după imobilizare durerea persistă aceasta se datorește

deplasării fragmentelor sub ghips sau când acesta este prea strâns și împiedică circulația, comprimă un nerv superficial aflat pe un plan osos (sciatic popliteu extern, cubital etc.), sau când există o creastă produsă de îndoirea unei feși ghipsate.

În cazurile de fracturi cu edeme mari, cu tulburări circulatorii evidente ale tegumentelor, la vîrstnici și mai frecvent în fracturile transversale ale membrului inferior se va aplica extensia (tracțiunea) continuă transscheletică Kirschner.

Această metodă constă în introducerea unei broșe metalice de 1-3 mm transscheletic, a cărei extremități sînt întinse și fixate printr-o potcoavă (Kirschner), de care se atîrnă o greutate egală cu a 6-a parte din greutatea corpului.

Tracțiunea se face pe un cadru Böhler sau atelă Braun. Contraextensia este asigurată de greutatea corpului care pentru a fi eficientă este necesar a se da un plan inclinat patului pe care se află bolnavul. Pe totă durata extensiei se va controla riguros poziția fragmentelor clinic, radioscopie sau radiografie.

Care este durata de imobilizare? Principial imobilizarea trebuie să dureze pînă se obține consolidarea osoasă perfectă. Nu există o metodă precisă de stabilire a acestei perioade. Timpul necesar consolidării este fixat aproximativ și ori de cîte ori există îndoieli, va fi prelungit. Astfel imobilizarea pentru claviculă va fi de 25-30 zile; humerus 40-45 zile; antebraț 60 zile; femur 3-4 luni; gambă 70-75 zile; fractură bimaloleară 30-45 zile etc.

b) Tratamentul chirurgical al fracturilor constă în deschiderea focarului de fractură, eliberarea fragmentelor și reducerea lor sub controlul vederii (repunere în poziție anatomică). Odată reducerea obținută aceasta se va menține prin:

- angrenare (îndințarea Cosăcescu), prin care se înțelege coaptarea fragmentelor fără folosirea de materiale speciale pentru contenție;

- osteosinteza care constă în menținerea reducerii folosind trei metode principale:

1. legarea oselor între ele pe care trebuie să le fixeze puternic. Aceasta se realizează cu sîrmă, plăci, scoabe, lame metalice sau șuruburi. Se folosește în special sîrma cu care fragmentele osoase se încercuiesc - cerclaj - sau se saturează;

2. fixarea temporară a fragmentelor prin mijloace metalice care rămân și la exterior și se mențin până la apariția calosului (fixator extern Juvara, Lambot, broșe metalice etc.).

3. începuirea consolidării se realizează cu grefon osos recoltat din creasta iliacă, ososă sau creasta tibială și cui metalic Küntscher.

Tratamentul chirurgical se va aplica în toate cazurile când prin mijloace ortopedice nu s-a obținut vindecarea în toate fracturile deschise; în fracturile închise complicate cu leziuni vasculare și nervoase; în fracturile în care consolidarea nu se produce de regulă sau devine vizibilă (ex.: fractura de radius, fracturile foarte oblice ale diafizelor femurale, fractura de col femoral etc.).

Tratamentul conservativ al fracturilor

- Intervenția de consolidare. Pentru tratamentul acestora se vor folosi metode simple limitate de a recurge la tratamentul chirurgical. În acest scop se va utiliza tratamentul medical care constă în administrarea de medicamente vasculofortice, vitamină D₂, acetalanate (medifol, dehidroacetalan etc.), calciu. Se va prelungi mobilizarea (fără a se pierde perioada) folosind aparate ghidate de sprijin, metode care fac posibilă obținerea unei consolidări rapide.

Când aceste metode nu au dat rezultate se vor folosi intervențiile chirurgicale:

- forajul Hix - se constă în efectuarea cu ajutorul unui perforator a unor orificii care să pună în contact spațiile medulare ale celor două fragmente;

- amputația lombară.

- Pseudartroza. Tratamentul este medical-chirurgical și recunoaște o multitudine de procedee. Principiul tratamentului vizează suprimarea cauzelor care a determinat pseudartroza și să crească condiții unei bune cicatrizări. Înaintea aplicării intervenției chirurgicale se va trata obligatoriu osteita, excelele, ulcerele atone, fistulele sau cicatricile fibroase atunci când acestea există. Situațiile terapeutice pot fi:

1. bolnavul a suportat o osteocităză pentru care s-a folosit material metalic și care a contribuit la apariția pseudartrozei. În acest caz suprimarea materialului de osteocităz

teză și prelungirea imobilizării este atitudinea corectă;

2. bolnavul nu a fost operat sau a suportat o intervenție chirurgicală dar nu s-a folosit material de osteosinteză. În acest caz fragmentele osoase se vor elibera, se vor curăța și se va practica osteosinteza cu plăci metalice sau grefoane osoase. Imobilizare;

3. În pseudartrozele consecutive pierderilor mari de substanță osoasă se va practica osteotomii de scurtare, greafă sau transplant osos. În general rezultatele cele mai bune se obțin atunci când fragmentele se pun în contact direct.

- Calosul hipertrofic se modelează cu dalta și ciocanul numai atunci când prin volumul său determină fenomene de compresie pe organele vecine.

- Consolidările vicioase se corectează prin osteotomii, ale căror scop este să așeze în axa normală diafiza unghiulată.

B. Tratamentul fracturilor deschise

Fractura deschisă necesită tratament de urgență și de calitate primei îngrijiri depinde evoluția ulterioară atât a fracturii cât și a accidentatului.

- Fracturile deschise simple cu orificiul de comunicare punctiform, văzute la scurt timp după accident (produse prin înțepare de către unul din fragmentele osoase) vor fi tratate prin pansamente aseptice, reducere și imobilizare în aparat ghipsat sub protecție de antibiotice,

- În fracturile deschise cu plagă importantă a părților moi și văzută recent, se va transforma în fractură închisă. În acest scop se va practica excizia, extirparea corpurilor străine, iar fragmentele osoase se vor angrena dacă este posibil sau dacă nu se va practica un procedeu de osteosinteză. Imobilizarea și tratamentul antiinfecțios sub supraveghere medicală este obligatoriu.

- În fracturile văzute tardiv sau cu riscuri mari de infecție osteosinteza va fi evitată datorită complicațiilor pe care le poate determina, iar pentru plagă se va aplica tratamentul descris la plăgile supurate.

TRAUMATISMELE ARTICULARE

Traumatismele articulare determină modificări anatomice peri și intraarticulare, a căror intensitate nu concordă adesea cu gravitatea violenței. Aceasta explică simptomatologia clinică capricioasă și posibilitatea apariției sechelelor articulare la traumatisme, aparent minime.

În traumatismele articulare (fie ele închise sau deschise) complicația majoră o constituie redoarea (înțepenirea) care antrenează un deficit funcțional important ce poate merge până la anchiloză. Se impune deci, restabilirea cât mai precoce a unui joc articular normal, folosind toate mijloacele medico-chirurgicale de care dispunem.

Din punct de vedere anatomo-clinic traumatismele articulare se împart :

- traumatisme închise - entorse, luxații;
- traumatisme deschise - plăgi articulare.

TRAUMATISMELE ÎNCHISE

Entorsa

Definiție. Entorsa este consecința unei distorsiuni articulare, care determină elongații (întinderi) rupturi sau smulgeri capsulo-ligamentare prin exagerarea unei mișcări normale sau efectuarea unei mișcări anormale (Păitre).

Etiologie

Cauza determinantă o constituie mișcarea forțată care distinde ligamentele. Se observă mai frecvent la bărbații tineri, la sportivi. Copiii fac rar entorse datorită elasticității și supleții ligamentare. Bătrânii datorită osteoporozei prezintă mai frecvent fracturi decât distorsiuni articulare.

Este favorizată de laxitatea articulară congenitală sau câștigată, de piciorul strâmb congenital, de paralizii musculare etc. Articulațiile cel mai frecvent afectate sînt: tibio-tarsiană,

gambă, radiocarpiană, degete.

Anatomie patologică

Indiferent de natura și intensitatea traumatismului, leziunile aparatului ligamentar constituie caracteristica anatomică a entorsei, care se însoțesc, sau nu de modificări articulare sau periarticulare.

Leziunile ligamentare, sînt reprezentate de: elongații, rupturi totale sau parțiale, desinserții, cu sau fără smulgerea unui mic fragment osos.

Leziunile articulare interesează: capsula care este întinsă sau ruptă, mai ales la nivelul contactului strîns cu ligamentele, sinoviala suferă aceleași leziuni; meniscurile articulare sînt interesate în entorsele de gradul III, agravînd funcționalitatea articulară.

Leziunile periarticulare sînt reprezentate de edem, echimoză și rareori de rupturi tendinoase sau musculare. În lipsa unui tratament precoce și adecvat leziunile descrise evoluează determinînd sechele.

Sechelele sînt reprezentate de retracția ligamentelor, hiperemie, edem, atrofie musculară și osteoporoză a epifizelor (osteodistrofia Destot).

Fiziopatologie

Violența traumatică, acționînd asupra aparatului capsulo-ligamentar bogat inervat, produce modificări vasculare și articulare, care l-au determinat pe Leriche să afirme că "entorsa este o consecință reflexă a unui traumatism ligamentar", de unde posibilitatea blocării fenomenelor prin infiltrații anestezice.

Modificările vasculare - sînt precoce, durează în medie 8-10 zile și constau într-o vasodilatație activă cu tulburări de permeabilitate ce explică edemul, hidartroza și durerile articulare. Sub influența unui tratament corect, aceste fenomene vasculare dispar. Dacă persistă, determină modificări anatomice articulare importante, caracterizate prin proliferări ale sinovialei care întreține hidartroza, favorizînd osteoporoza.

Modificările articulare - constau inițial în instalarea hemartrozei, care provine din ruptura vaselor sinoviale sau a unei fracturi parțiale intraarticulare. Dacă sîngele nu este

evacuat prin puncție, el se organizează, compartimentînd articulația, determinînd redori sau anchiloze.

Concomitent se remarcă instalarea unei atrofii musculare care este precoce, progresivă și localizată mai ales pe extensori.

Simptomatologie

Se descriu trei forme clinice ale entorsei:

1. entorsa ușoară (simplă)-gradul I;
2. entorsă medie - gradul II;
3. entorsă gravă - gradul III.

1. Entorsa ușoară (gradul I). Simptomul clinic dominant este durerea, ce apare intensă și intolerabilă imediat după accident. Se atenuază după 2-3 ore, persistînd sub forma unei dureri surde și profunde.

Palparea permite stabilirea unui punct dureros maxim, localizat la nivelul interliniului articular sau la nivelul inserțiilor ligamentare.

În primele ore după accident se instalează tumefacția, uneori intensă și difuză, care șterge reliefurile osoase normale articulare, jenînd explorarea. Tumefacția este determinată de edem sau hemartroză. Cea mai frecventă entorsă simplă se întîlnește la articulația tibio-tarsiană.

2. Entorsă de gravitate medie (gradul II) - prezintă clinic aceeași simptomatologie, la care se adaugă prezența echimozei, revelatoare a unor leziuni capsulo-ligamentare importante.

3. Entorsă gravă (gradul III) - se caracterizează prin apariția mișcărilor anormale într-o articulație unde, în mod normal nu trebuie să existe (fig.40). Semnele clinice sînt:

Durerea este foarte vie, exacerbată de orice mișcare, însoțită de o impetentă funcțională accentuată. Articulatia este tumefiată, temperatura locală crescută, prezentînd mișcări anormale de: lateralitate, rotație, sau blocaj articular prin rupturi meniscale (genunchi), însoțite de o atrofie musculară foarte precoce. Mișcările anormale vor fi căutate numai după calmarea durerii.

Evoluția entorselor este capricioasă. Fenomenele clinice descrise se atenuază progresiv în 8-10 zile, pentru ca să recidiveze în urma unor microtraumatisme, sau numai a oboselii.

Aceste fenomene se datoresc persistenței tulburărilor vasculare ce apar în urma traumatismului (manifestate prin cianoză, căldură locală, atrofie musculară) la nivelul aparatului capsulo-ligamentar. Există deci o neconcordanță între manifestarea clinică (adesea intensă) și leziunile anatomice ligamentare.

Diagnosticul va preciza existența sau nu a entorsei. Aceasta se va face printr-un examen amănunțit care va evidenția prezența sau nu a leziunilor capsulo-ligamentare, cercetând mișcările anormale. Examenul trebuie făcut cu blîndețe pentru a nu determina dureri, cel mai bine după blocajul novocainic. De aici perceptul că cel mai bun tratament al durerii este imobilizarea.



Fig.40. Entorsă tibio-tarsiană prin ruptura ligamentului lateral extern.

Cu toate acestea este dificil de a stabili cu exactitate bilanțul leziunilor capsulo-ligamentare. Pentru precizare se va efectua obligator examenul radiologic care va preciza leziunile osoase atunci cînd există sau leziunile

articulare prin introducerea de substanțe de contrast sau de aer (pneumoartriografii, artrografii).

Tratamentul este în funcție de gravitatea leziunii și de momentul aplicării lui.

- În entorsele recente și ușoare (gradul I) se va calma durerea și se va lupta pentru diminuarea reacțiilor vasomotorii. În acest scop se va aplica: infiltrația locală cu novocaină 1%, se vor administra sedative. Se va folosi jetul local de kelen sau ultrasunetele. Se recomandă o mobilizare activă.

- În formele medii și grave cu rupturi ligamentare, pe lângă tratamentul antalgic obișnuit, imobilizarea în aparat ghipsat devine obligatorie. Ea are ca rezultat calmarea durerii, diminuarea și dispariția revărsatelor articulare și reacțiilor vasomotorii.

Dacă după perioada de imobilizare se remarcă existența de instabilitate articulară, consecutivă leziunilor capsulo-ligamentare, se indică intervenția chirurgicală care are drept scop de

a reface elementele articulare rupte.

În entorsele vechi terapia vizează refacerea stabilității articulare și lupta împotriva sindroamelor dureroase posttraumatice (în osteoporozele algice se vor face infiltrații cu novocaină 1%, se va administra cortizon sau se va efectua simpatectomia lombară).

Luxații

Definiție. Deplasarea permanentă sub acțiunea traumatismului a extremităților osoase ce alcătuiesc o articulație, în afara suprafețelor articulare se numește luxație.

Clasificare

Luxațiile se clasifică după:

- raportul cu suprafața articulară în:

- a) luxații complete sau totale când cele două suprafețe osoase nu mai sînt în contact deloc;
- b) luxații incomplete sau subluxații când extremitățile osoase își mai corespund parțial;

- după cauză în:

- a) traumatice - cele mai numeroase;
- b) congenitale - sînt rare, întîlnite mai frecvent la copii;
- c) patologice - ce apar ca urmare a alterării extremităților osoase prin procese patologice acute sau cronice (sifilis, t.b.c., tumori, etc.).

Luxațiile traumatice pot fi:

- a) recente - întîlnite frecvent la adult, văzute și tratate în primele 24 de ore;
- b) vechi - când în jurul fragmentelor deplasate s-a format țesut fibros ce le fixează în această poziție;
- c) recidivante - când luxația se reproduce ușor, de obicei la traumatisme minime.

În fine extremitățile osoase pot fi îndepărtate între ele parțial sau în totalitate constituind disjuncția sau diastazisul articular. Se întîlnește frecvent la articulația tibio-peronieră inferioară însoțind fracturile și la nivelul articulației acromio-claviculare.

Luxația traumatică recentă

Din punct de vedere practic se consideră că o luxație este recentă când de la producerea ei au trecut aproximativ 24 de ore. Este dificil a fixa o limită luxației, acesta fiind adaptat fiecărei forme anatomo-patologice.

Etiopatogenie

Se întâlnește frecvent la adult între 30-50 ani, sunt rare la copii, care au oasele și ligamentele suple și la bătrâni la care oasele își pierd rezistența prin osteoporoză, se rup înainte de a se luxa.

Condiția esențială pentru producerea unei luxații constă în deformarea sau rupura mijloacelor normale de contenție articulară. Există cauze predispozante cum ar fi unele aplazii ale marginilor articulare, suprafețe articulare malformate sau leziuni dobândite (artrite, fracturi paracelare etc.) sau articulații normale dar cu disproporții articulare și foarte mobile.

Manșonul articular are o importanță deosebită în mecanismul de producere a luxației. Când este rupt permite luxația, fiind este intact-subluxația.

Luxațiile membrului superior sunt de 4 ori mai frecvente decât a celui inferior, iar dintre articulații cea mai frecventă este luxația scapulo-humerală.

Mecanismul de producere poate fi direct (cădere pe o articulație sau mai frecvent indirect, când forța este transmisă de la distanță. În acest caz violența se transmite prin diafiză iar sprințul se face în afara punctelor obișnuite de presiune. Ca urmare capsula se rupe și prin breșa formată se realizează deplasarea primară (primul timp). Sub acțiunea contracției musculare și greutateii membrului, deplasarea se completează, ceea ce constituie deplasarea secundară.

Anatomie patologică

Luxația completă este însoțită întotdeauna de leziuni importante ale:

- capsulei articulare - care este destinsă sau ruptă. Ruptura este de obicei în formă de fantă longitudinală situată în punctul cel mai slab. Alteori capsula se dezinserează cu periostul;
- sinoviala este ruptă determinând hemo sau hidartroza;
- ligamentele sunt rupte, smulse, dezinserate. În aceste ca-

zuri luxația este neregulată iar când ligamentele sînt intacte luxația este dirijată și sistematizată;

- mușchii, vasele și nervii pot fi întinși, contazonați, rupți. Extremitățile osoase pot fi intacte sau cu mici smulgeri sau fisuri osteocartilaginoase.

Simptomatologie

Semnele clinice ale luxației recente sînt funcționale și fizice:

1) semnele funcționale:

- durerea este vie, persistentă, exacerbată de mișcări;

- impotenta funcțională - absolută după accident, diminuează progresiv în intensitate în câteva zile. Există aparent o scurtare sau smulgare a extremității afectate determinată de poziția ectopică a extremității osoase;

2) semnele fizice (obiective):

- atitudinea vicioasă cu deformarea caracteristică

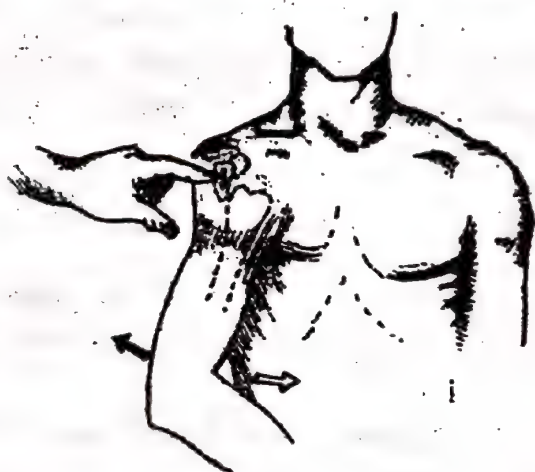


Fig.41. Luxație scapulo-humerală. Semnul epole-talui (după Rădulescu).

pentru fiecare tip de luxații. Ex.: pentru umăr - deformare în epolet (fig. 41); genă - adducție-flexie și rotație internă etc.; police - deformare în Z;

- vidul (golul) articular și situația ectopică a extremității luxate constituie unul din semnele importante fiind evident mai ales în articulațiile superficiale;

- semne de compresiune nervoasă, vasculară manifestate prin amorțeli, parestezii, pareze, cianoză, răceală etc.

Diagnosticul este relativ ușor. Se bazează pe semnele cli-

nice obiective constatate la articulația traumatizată și care vor fi comparate cu articulația indemnă. Examenul trebuie să constate integritatea sau nu a nervilor și vaselor. Radiografia este obligatorie atât pentru constatarea deplasării articulare, cât și pentru depistarea fracturilor concomitente (fracturi-luxații).

Complicații

- Deschiderea luxației este o complicație gravă și se produce în traumatismele violente, când extremitatea osoasă străbate părțile moi periarticulare. Gravitatea acestei complicații este datorită șocului și complicațiilor septice pe care le antrenează (artrite, septicemii etc.).

- Leziunile nervoase-nervii pot fi întinși, zdrobiți sau rupți determinând anestezie, pareze, paralizii trecătoare sau definitive.

- Leziunile vasculare, sînt variabile și pot lua aspectul de contuzie sau de ruptură determinînd fenomene ischemice care în lipsa unui tratament adecvat evoluează spre gangrenă.

- Ireductibilitatea - se întîlnește rar în luxația recentă. Este determinată de asocierea luxației cu o fractură parcelară. Fragmentul osos se interpune între extremitățile osoase împiedicînd reducerea.

- Artroza și recidiva.

Tratamentul

Tratamentul luxațiilor recente va fi efectuat de urgență și urmărește: reducerea, menținerea reducerii și restabilirea funcțională a articulației afectate.

1) Reducerea - constă în imprimarea de mișcări extremității osoase luxate pentru a reveni în poziție normală. Se realizează sub anestezie generală pentru a obține o relaxare musculară bună ușurînd astfel reducerea. Efectuarea precoce a acesteia are avantajul ușurinței pentru că se efectuează în absența edemului și previne apariția unor complicații.

2) Menținerea reducerii se realizează prin bandaje simple eșarfe, aparate ghipsate. Imobilizarea trebuie făcută în poziție cât mai funcțională și să fie suficient de lungă pentru a permite cicatrizarea leziunilor capsulo-ligamentare.

3) Restabilirea funcțională constă în instituirea unei mobilizări active ce începe din a 5-a - 8-a zi. Este interzis a se

efectua masaje. In luxațiile deschise se va interveni chirurgical efectuându-se repunerea extremității, excizia și sutura plăgii sub protecție de antibiotice. In luxațiile supurate în funcție de situație, se va practica artrotomia sau rezecția articulară.

Luxații vechi

Definiție. Sînt considerate luxații vechi, cînd în jurul extremităților deplasate s-a format un țesut fibros ce le fixează în această poziție. Vechimea luxației nu este în legătură cu timpul scurs de la accident, ci cu importanța modificărilor care se produc în jurul extremităților deplasate.

Anatomie patologică

Capsula articulară se îngroașă, se retractă, mulîndu-se pe cavitatea articulară rămasă goală. Ligamentele sînt rupte, se retractă și uneori suferă o transformare cartilaginoasă sau osoasă. Mușchii din vecinătate se atrofiază, transformîndu-se fibros.

Extremitățile osoase și în special cel luxat se decalcificază și chiar se atrofiază. Cu timpul extremitatea luxată își crează în țesuturile din jur o neoartroză care permite efectuarea unor mișcări reduse.

Simptomatologie

Manifestările clinice sînt legate de gradul de adaptare a bolnavului la noua situație. Durerea și impotența funcțională, prezente întotdeauna au intensități variabile. Obiectiv ne frapază deformarea regiunii, mușchii sînt atrofiați, iar membrul afectat este în general subțire, lipsit de reliefuri.

Diagnosticul este ușor. Examenul radiografic este obligator pentru inventarierea leziunilor, precizarea diagnosticului în vederea tratamentului.

Tratamentul trebuie să aibă în vedere faptul că nu orice luxație veche este și ireponibilă ortopedic sau chirurgical.

Indicația de tratament va fi făcută cu prudență și numai în cazul în care prin repunere se va obține o îmbunătățire reală a situației. Intotdeauna se va începe cu tratamentul ortopedic, și în caz de eșec al acestuia se va interveni chirurgical.

Tratamentul chirurgical constă în repunerea sîngerîndă a extremității luxate, rezecții articulare, blocaj, etc. Intervenția urmărește la membrul superior o mărire a amplitudinii mișcărilor

iar la cel inferior stabilitate și soliditate.

Luxații recidivante

Reproducerea luxației din ce în ce mai frecvent și sub influența unor traumatisme minore constituie luxația recidivantă.

Apar de obicei la articulațiile foarte mobile (scapulo-humerală, temporo-mandibulară etc.) și favorizată de laxitatea articulară congenitală sau câștigată.

Clinic aceste luxații nu sînt dureroase iar impotența funcțională este relativă. Bolnavii își reduc singuri luxația ceea ce devine un lucru obișnuit (luxații habituale).

Tratamentul urmărește stabilizarea articulară și este numai chirurgical. Acesta se adresează fie părților moi (capsulorafii, ligamentelor etc.) sau extremităților osoase (transplante osoase etc.).

TRAUMATISMUL DESCHIS - PLĂGI

Definiție. Comunicarea cavității articulare cu exteriorul printr-o relație de continuitate a părților moi periarticulare se numește plagă articulară. Este o urgență chirurgicală, deoarece de tratamentul aplicat depinde pronosticul funcțional și uneori vital.

Etimologia

Cauza determinantă a plăgilor este aceeași ca la orice plagă în general.

- Frecvent deschiderea articulației se produce din afară-înăuntru prin întepare, tăiere, strivire (contazie), arme de foc. Aceste mecanisme determină plăgi cu caracter anatomo-clinic diferite;

a) plăgile prin întepare pot trece neobservate subestimându-se deseori gravitatea reală a leziunii, pînă la apariția unei complicații septice (artrită);

b) plăgile prin tăiere au o evoluție favorabilă și un pronostic funcțional mai bun;

c) plăgile contage sînt cele mai grave datorită devitalizărilor importante ale țesuturilor articulare și periarticulare cît și asocierii cu leziuni osoase;

d) plăgile prin arme de foc sînt grave ca urmare a reten-

ției de corpi străini (proiectile, pământ, schije etc.), a devitalizărilor și distrugerilor osoase importante. Se complică frecvent cu stări de șoc și artrite supurate.

- Deschiderea articulației dinăuntru-în afară se observă în ruptura planurilor din jur, în timpul unei luxații, mai frecvent la nivelul degetelor, cotului și gleznei sau în fracturile articulare deschise observate mai des la gleznă, genunchi și cot, când pielea este ruptă de un fragment osos ascuțit.

Orice articulație poate fi interesată dar cu o frecvență inegală, în funcție de situația superficială sau profundă a acesteia și de natura agentului vulnerant. Cea mai expusă articulație este articulația genunchiului deoarece are sinoviala obișnuit mare, care prezintă burse seroase periarticulare ce comunică cu articulația și este superficială. Articulația coxo-femurală este afectată cel mai rar, din cauza situației sale profunde dar se însoțește de regulă de șoc traumatic și o incidență crescută a infecției.

Anatomie patologică

Aspectul și forma anatomică a plăgilor articulare au o mare importanță pronostică și terapeutică.

Deschiderea articulației poate fi mică, cu margini viabile, deseori ignorată, au tendință la închidere spontană izolând articulația în care se va dezvolta un lichid de reacție (hidartroza).

Plăgile articulare cu deschidere mare, sînt grave, se pot însoți sau nu de fracturi. În plăgile fără fracturi articulare aspectul variază în funcție de intensitatea, direcția și forma agentului vulnerant (cele contuze sînt mai grave). Prin marginile îndepărtate ale plăgii se poate observa extremitățile articulare cu cartilagiul intact sau parțial desprins, fragment care se comportă ca un corp străin intraarticular. Se complică frecvent de artrită septică.

Plăgile cu fracturi articulare au caracterul fracturilor deschise, capabile să se complice cu o osteită, pseudartroză, calos vicios etc. Importanța pronostică este dată de mărimea și importanța fracturii articulare. Leziunile osoase parcelare au o valoare pronostică mai mică în timp ce fracturile complete cu dislocări ale fragmentelor compromit mecanica articulară, fiind responsabile de apariția artrozelor și anchilozelor secundare.

Ligamentele articulare pot fi rupte, secționate, leziuni

responsabile de dezvoltarea secundară a laxității articulare. În cazul în care vindecarea leziunilor ligamentare se face printr-o cicatrice fibroasă se instalează redoarea articulară.

Părțile moi periarticulare au un rol important în evoluția plăgilor articulare, mai ales a celor profunde, leziuni care pot fi situate la nivelul articulației sau la distanță de aceasta.

O soluție de continuitate mare sau o plagă contuză cu devitalizări întinse, care obligă la excizie mare sau determină necroze secundare, ridică probleme dificile de tratament, deoarece acoperirea articulației cu grefe libere sau pediculate riscă adesea să fie urmate de eșec. Acest fapt este cu atât mai important cu cât articulația este mai superficială.

Țesutul celular subcutanat este infiltrat sanguinolent, de aspect roșietic sau roșu-închis. Mușchii sînt atritionați sau secționați fiind sediul infiltrațiilor sanguine sau a hematoamelor. Vasele și nervii pot suferi aceleași leziuni.

Fiziopatologie

Reacțiile fiziopatologice ale plăgilor articulare sînt similare cu a plăgilor situate în alte regiuni, dar prezintă unele particularități determinate de existența elementelor anatomico-specifice articulației: sinovială, capsulă, ligamente, cartilagi, oase și a unei cavități închise care este greu de tratat chirurgical.

Reacțiile posttraumatice ale sinovialei sînt condiționate de structura ei. Anatomic sinoviala este constituită dintr-un strat intern subțire, format din celule conjunctive turtite, fără putere de resorbție dar permeabile numai spre cavitatea articulară, și un strat extern, format din țesut conjunctiv lax, bogat vascularizat care este sediul unor modificări de permeabilitate vasculară determinînd o adevărată exhemie plasmatică, numai către cavitatea articulară prin stratul intern formînd revărsatul articular.

În absența infecției plăgile sinoviale se cicatrizează relativ ușor. Din contra în mediul septic sinoviala reacționează intens fără a constitui o barieră în calea infecției (sinoviala a fost comparată cu peritoneul dar nu reacționează ca acesta). Lichidul sinovial deseori amestecat cu sînge constituie un mediu bun de cultură, ceea ce explică rapiditatea și gravitatea insta-

lării infecției. Pe de altă parte prezența cavității articulare cu multipli diverticuli și spații moarte, întreține și agravează infecția articulară împiedicând cicatrizarea leziunilor.

Evoluția ulterioară a procesului septic depinde și de starea cartilagiului articular după traumatism. Atât timp cât acesta rămâne integru și este viabil el constituie o barieră în calea infecției. În situațiile în care se constată necroza cartilagiului, infecția devine gravă deoarece cuprinde și țesutul osos spongios metafizar.

Simptomatologie

Oricare ar fi cauza producerii lor, plăgile articulare se caracterizează prin penetrare sinovială de unde pericolul infecției seroase articulare.

Plăgile articulare riscă adesea să fie ignorate mai ales când acestea sînt mici. Afirmarea efracției sinovialei este în general dificilă mai ales atunci când este vorba de o articulație profundă.

Adevăratul semn al penetrației articulare, în plăgile înguste sau oblice, îl constituie scurgerea de lichid sinovial (inconstant). Determinarea topografică a traiectului agentului vulnerant prin repărarea orificiului de intrare - ieșire și stabilirea poziției membrului în momentul accidentului vor constitui date ce vor susținea leziunea articulară.

Scurgerea de sînge este variabilă, are valoare relativă, deoarece în majoritatea cazurilor aceasta provine din părțile moi periarticulare și nu din vasele sinoviale. În fine exteriorizarea unui fragment osos prin orificiul cutanat, pneumartroza (evidențiată radiologic) și hemartroza sub tensiune constituie semne de atingere articulară. Durerea deși prezentă nu are valoare patognomonică.

Din nenorocire semnele de certitudine descrise lipsesc într-un număr apreciabil de cazuri, ceea ce justifică explorarea chirurgicală a traiectului oricărei plăgi situate în dreptul sau în vecinătatea unei articulații. Când soluția de continuitate articulară este largă, efracțiunea este evidentă și diagnosticul relativ ușor.

Evoluție și complicații

Vindecarea spontană a unei leziuni articulare este rară și

se produce numai în plăgile minime care nu se infectează. Chiar și în aceste situații, apare un revărsat intraarticular care dispare lent.

Evoluția plăgilor articulare este dominată de infecție care poate fi efectul imediat al inoculării septice de către agentul vulnerant, sau rezultatul secundar al contaminării prin pansamente incorect efectuate. În general plăgile articulare ale membrului superior se infectează mai rar ca cele ale membrelor inferioare.

Infecția constituie aproape regula în plăgile articulare care nu au fost tratate precoce sau au rămas necunoscute. Clinic infecția devine manifestă la 2-3 zile de la accident și apare sub formă de:

1) artrita supraacută cu stare septică gravă și evoluție spre deces în 1-2 zile. Înaintea erei antibioticelor această formă era frecventă, astăzi excepțională;

2) artrita acută - forma cea mai comună - apare la 2-3 zile de la accident. Clinic articulația devine dureroasă spontan și la palpare. Plaga prezintă fenomene de inflamație acută. Febră 39-40° cu alterarea stării generale. Articulația se tumefiază și se așează spontan în poziție de relaxare și orice mișcare determină dureri vii.

Palparea este dureroasă și constată căldură locală și distensia fundurilor de sac sinoviale. Puncția aduce lichid purulent cu germeni banali iar examenele biologice constată leucocitoză cu polinucleoză, V.S.H. crescut.

Fără tratament moartea se produce în 7-10 zile prin septicemie gravă. Vindecarea prin tratament conservator este posibilă dar grevată de apariția sechelelor consecutive distrugerii cartilagiilor articulare, a prezenței țesutului fibros care determină redori sau anchiloze;

3) artrita subacută se întâlnește la bolnavii văzuți târziu, care au fost supuși unui tratament cu antibiotice. Clinic articulația rămâne tumefiată, dureroasă, în timp ce semnele generale se atenuează. Febră 37,5-38°, V.S.H. crescut iar secundar apar alterări radiologice: pensarea interliniului articular (prin distrucția cartilagiului) și decalcifierea epifizelor.

Tratament.

Orice plagă articulară trebuie operată cât mai curând posibil.

Intervenția corectă și precocă, asociată cu chimioterapia antimicrobiană și antibioterapia, imobilizarea în aparat ghipsat, au scăzut mortalitatea și a permis recuperarea funcțională într-un mare număr de cazuri.

Tratamentul plăgilor articulare se desfășoară pe etape:

a) la locul accidentului, se va acorda primele îngrijiri constau în:

- calmarea durerii prin sedative, infiltrații etc.;
- pansarea plăgii cu material steril fără a recurge la explorarea instrumentală;

- imobilizarea provizorie a articulației cu atele sau materiale improvizate;

- seroterapie antitetanică și transportarea cât mai urgentă la spitalul cel mai apropiat al traumatizatului;

b) în spital se va efectua examenul clinic, radiologic, se vor recolta probele de laborator. Atitudinea terapeutică diferă în funcție de aspectul anatomic al plăgii și de existența sau nu a infecției. Astfel:

- plăgile articulare fără semne clinice, de laborator și radiologice de infecție, văzute în primele ore de la accident vor beneficia de excizie și sutură primară. Excizia interesează țesuturile devitalizate, începând cu tegumentele și terminând cu breșa sinovială, mergând până în țesut sănătos fără a se intercepta vasele și nervii regiunii. Se vor extrage corpi străini și se vor evacua cheagurile formate în articulație prin spălare cu soluții de antibiotice sau antiseptice.

După excizie se va practica închiderea sinovialei și capsulei dacă există material suficient. Mușchii vor fi suturați cu fire de catgut și la nevoie se va lăsa un tub de dren în spațiile care nu au putut fi desființate. Imobilizarea în aparat ghipsat este obligatorie și va cuprinde articulațiile supra și subjacente.

Aparatul ghipsat va fi bivalv sau cu fereastră pentru a permite supravegherea clinică a articulației, efectuarea puncțiilor pentru evacuarea revărsatelor articulare, injectarea de antibiotice locale.

În momentul în care evoluția plăgii articulare o permite (absența oricărei reacții inflamatorii) se va începe tratamentul

funcțional prin mobilizare activă a articulației și de reeducare a musculaturii.

În plăgile articulare cu fracturi, văzute precoce, se va proceda la rezolvarea concomitentă a plăgii și fracturii prin repunere sau osteosinteză după caz. Osteosinteza este indicată mai ales în fracturile cotului și ale genunchiului.

Dacă statica articulară este definitiv compromisă, se indică rezecția articulară parțială sau totală, mai ales la nivelul cotului, genunchiului și articulației tibio-tarsiene.

În plăgile articulare complicate cu artrite atitudinea terapeutică este în funcție de forma clinică și evolutivă a acesteia.

- În artrita subacută se vor practica puncții evacuatorii repetate, injectându-se local antibiotice. Se va asocia tratamentul general cu antibiotice. Imobilizarea este obligatorie.

- În artrita acută, debridarea și excizia corectă cu îndepărtarea corpurilor străine și închiderea articulației sub un drenaj aspirativ și al tratamentului general cu antibiotice, constituie metoda cea mai eficientă. Imobilizarea este obligatorie.

- În plăgile cu supurație articulară ce evoluează nefavorabil sub tratament general și imobilizare, este indicată artrotoomia de drenaj sau mai bine rezecția articulară secundară sau chiar amputația în cazurile grave. Aceste intervenții au valoarea unor operații de salvare și se folosesc astăzi cu totul excepțional.

TRAUMATISMELE VASCULARE SI NERVOASE

TRAUMATISMELE VASCULARE

Incidența traumatismelor vasculare în traumatologie este scăzută, dar în majoritatea lor întrerup continuitatea unor segmente vasculare, opresc sau alterează circulația sanguină, astfel încât compromis vitalitatea unei extremități, a unui viscer sau chiar viața.

Importanța traumatismului vascular ca și consecințele grave pe care le antrenează, impune ca principia terapeutică, refacerea urgentă a continuității vasculare astfel încât fluxul sanguin să se restabilească integral. Datorită particularităților acestui tip de chirurgie progresele tehnice și terapeutice au fost lente.

Prima descriere în literatură de oprire a unei hemoragii prin plagă arterială este citată de Ambroise Paré în secolul al XVI-lea când efectuează prima ligatură arterială. Cu 100 de ani mai înainte Galen atrage atenția asupra hemoragiilor arteriale. În 1857 J. B. Murphy din Chicago efectuează prima reconstrucție la o secțiune totală de arteră umană cu rezultat excelent.

La începutul secolului XX Carrel și Guthrie aduc un bogat material experimental privitor la reparări și grefe vasculare, fundamentând tehnic și fiziopatologic principiile chirurgiei vasculare rămase valabile și astăzi. Aplicarea lor în practica umană însă, se face cu greutate. În 1912 E. Pingle folosește vena safenă internă în tratamentul unor anevrisme cu două succese.

Folosirea heparinei de către Gordon Murray în 1939 deschide noi perspective folosirii grefonului venos în reconstrucția arterială.

Incidența traumatismelor vasculare în primul și al doilea război mondial când s-au practicat ligaturi pe scară largă a determinat amputația în proporție de aproximativ 50% în aceste cazuri. Aceasta a determinat lumea chirurgicală să redescopere experimentele lui Carrel și aplicarea lor în clinica umană a demons-

trat că reconstrucția arterială este simplă dacă se respectă principiile acestei chirurgii. Eficacitatea tratamentului reconstructiv este demonstrată de scăderea numărului amputațiilor de la 50% la 13%(Hughes).

Etiologie

Leziunile traumatice vasculare se produc în condiții și prin agenți foarte variați. Sînt produse prin arme albe, arme de foc, prin traumatisme de sport, de circulație, accidente de muncă, agresiuni de orice fel, fracturi, luxații etc.

În toate aceste eventualități dat fiind importanța majoră a tulburărilor pe care le antrenează, leziunile traumatice vasculare vor fi tratate cu maximă urgență.

Clasificare

Obişnuit traumatismele vasculare se clasifică după:

- 1) vasul interesat în: arteriale, venoase, limfatice, mixte;
- 2) criteriul anatomic în: contuzii, rupturi, plăgi;
- 3) evolutiv (după Kinmonth) în:
 - a) traumatisme acute care pot fi:
 - cu păstrarea integrității peretelui vascular: contuzii gradul I, II, III; tromboza arterială;
 - cu pierderea integrității peretelui vascular întâlnite în plăgile penetrante sau perforante. Acestea determină secțiuni parțiale sau totale;
 - b) traumatisme cronice care se manifestă anatomo-clinic prin:
 - hematom pulsatil;
 - fistula sau anevrismul arterio-venos.

Vom studia succesiv leziunile arteriale, venoase și limfatice.

Anatomia patologică a leziunilor arteriale.

Anatomic leziunile traumatice arteriale apar sub formă de: contuzii, rupturi și secțiuni arteriale.

1) Contuzia arterială se însoțește anatomic de distrugerea parțială a peretelui arterial, cu conservarea aparentă a integrității axului vascular. După importanța acestor leziuni contuzia se poate prezenta sub trei grade:

- contuzia de gradul I - în care se produce o separare neregulată, liniară a intimei, de întindere variabilă;

- contuzia de gradul II - constă în întreruperea mediei și a intimei pe o anumită porțiune;

- contuzia de gradul III (fig.42 b) când endotelul și media sînt întrerupte circumferențial, încît continuitatea vasului este asigurată numai de adventicea rămasă intactă, care se dilată fuziform.

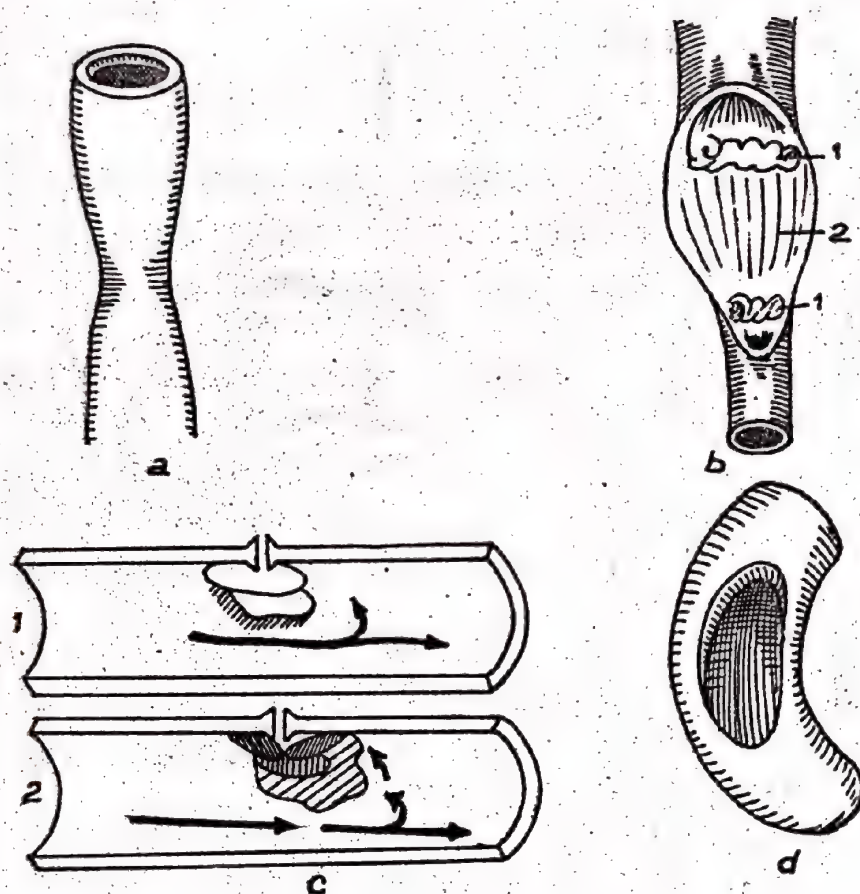


Fig.42. Diferite tipuri de leziuni arteriale: a) contuzie arterială cu spasm localizat; b) ruptură arterială: 1-ruptura intimei și a mediei, 2-adventice intactă; c) plagă arterială contuză: 1-factor de jenă circulatorie, 2-tromboză extensivă; d) plagă tăiată laterală.

Neregularitatea intimei sau/ și a mediei, decolarea straturilor parietale de către fluxul arterial, spasmul supraadăugat ca și tromboza, determină aproape constant obstrucția arterială cu consecința ei clinică ischemia acută traumatică.

2) Ruptura arterială (fig.42 b) - apare în contuzii violente sau în luxații - acestea constituie rupturile traumatiche - sau

consecutive unor leziuni ale peretelui arterial produse obișnuit de aterosmoză sau sifilis - rupturi spontane.

Soluția de continuitate arterială, are aspecte anatomice variabile de la rupturi și distrucții foarte mici până la întrepreri totale ale vasului care antrenează hemoragii importante.

De cele mai multe ori sîngele vărsat duce la formarea de hematoame difuze sau circumscrie. În cazul hematoamelor difuze apar compresii însoțite de fenomene ischemice iar în cele circumscrie, anevrisme arteriale posttraumatice (hematom pulsatil) care constituie manifestarea anatomică caracteristică acestei leziuni.

3) Plăgile arteriale (fig.42 c și d) pot fi: înțepate, liniare, transversale interesînd parțial - plăgi laterale - sau total circumferința vasului - secțiunea arterială.

- Plaga laterală arterială, determină ca urmare a retracției peretelui arterial, o sîngerare abundentă care se poate exterioriza sau nu și este cantitativ variabilă. În funcție de poziția soluției de continuitate cutanată față de plaga arterială, de direcția și mărimea traiectului plăgii, se poate forma un hematom mai mult sau mai puțin voluminos, care la examenul clinic prezintă expansiune cu tril și sufla sistolic.

Uneori plaga poate interesa concomitent și la același nivel atât artera cît și vena. În aceste cazuri se pot forma comunicări arterio-venoase ce determină fenomenul de scrutcircuitare circulatorie (vezi anevrismul arterio-venos).

În condițiile plăgii arteriale laterale fără hematom compresiv, fluxul arterial poate fi conservat, cu puls prezent în aval de leziune, de unde absența fenomenelor ischemice.

- Secțiunea arterială este de obicei regulată, transversală, oblică sau neregulată. Capetele arteriale se retractă, hemoragia este importantă iar ischemia acută gravă.

Anatomic se descriu plăgi arteriale uscate, care apar în traumatismele de război. Absența hemoragiei se explică prin tracțiunea puternică a capetelor secționate, tunica internă se răsfrînge în lumenul arterial iar spasmul supraadăugat contractă puternic artera, care se transformă într-un cordon subțire și rigid. Sînt prezente semne de ischemie acută.

Fiziopatologie

Fenomenele fiziopatologice sînt dependente de tipul, mărimea, sediul și importanța leziunii vasculare, de timpul scurs de la accident pînă în momentul examinării ca și de eficiența mecanismelor de compensare circulatorie. Efectele traumatismelor vasculare sînt locale și generale.

Reacțiile locale sînt determinate de prezența spasmului și ischemiei acute.

1) Spasmul vascular(fig.42 a) însoțește totdeauna leziunile arteriale fie sub forma unui spasm segmentar sau mai frecvent sub aspectul unui spasm violent, permanent, extins în general pe axul și colateralele vasculare situate sub leziune.

Apariția spasmului agravează modificările determinate de traumatismul arterial, deoarece limitează sau împiedică mecanismele de compensare circulatorie arterială (refacerea circulației prin colaterale).

Spasmul poate apare și în traumatisme care nu interesează direct axul arterial. În aceste situații, prin violența și durata lui poate determina tabloul clinic al unei ischemii acute. Fenomenul este reversibil și cunoscut în literatură sub numele de stupoare vasculară traumatică.

2) Ischemia acută traumatică - nu prezintă diferențe fiziopatologice față de cea produsă de ocuziile arteriale de altă cauză, exceptînd faptul că efectele sale sînt agravate de șoc și hemoragie.

Fenomenele ischemice, apar constant în contuzii prin tromboză, în secțiunile traumatice consecutive fluxului sanguin sau prin compresiunea determinată de prezența unui fals anevrism arterial.

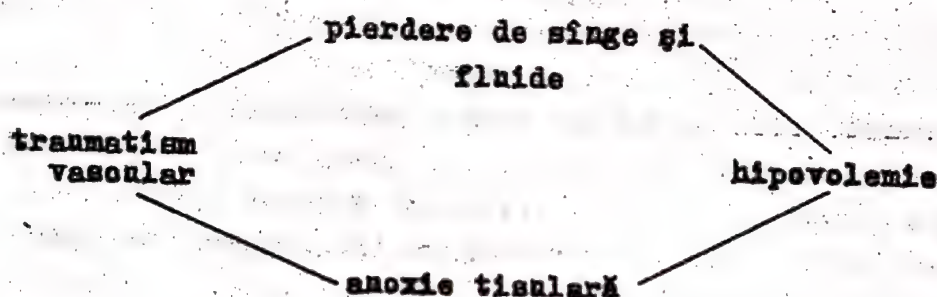
Rapiditatea trombozei este strîns legată de violența traumatică și se extinde într-un interval scurt de timp în întreaga rețea vasculară, arterială și venoasă situată în aval de leziune și este cu atît mai gravă cu cît colateralele și masele musculare sînt mai distruse.

Consecințele locale ale trombozei posttraumatice depind de durata intreruperii circulatorii, de intensitatea ischemiei, de valoarea circulației colaterale de supleanță cît și de rezistența particulară a fiecărui țesut la anoxie. Ca urmare se produc modi-

ficări metabolice locale și de pH (acidoză), cu consecințe asupra tonusului și permeabilității vasculare, ce explică apariția precoce și importantă a edemului care este reversibil (ceea ce justifică operațiile decompresive), apariția leziunilor musculare nervoase și de retar venos (tromboze).

Reacțiile generale se pot manifesta sub forma șocului traumatic, hemoragie de obicei mixt. Obişnuit hipovolemia consecutivă pierderii sîngelui și fluidelor în leziune tinde să reducă fluxul sanguin periferic accentuînd ischemia.

Concomitent prezența fenomenelor obstructive prin tromboză sau compresive prin hematom, reduce și mai mult circulația periferică, astfel încît țesuturile sînt rîu amenințate. Se crează astfel un cerc vicios (vezi schema).



Insuficiența renală acută poate apare în leziunile vasculare grave, însoțite de contuzii sau distrucții tisulare întinse la care resuscitarea este inadecvată. Hipotensiunea și toxemia sînt cauzele necrozei tubulare acute sau ca urmare a infecțiilor mai ales cu anaerobi.

Simptomatologie

Semnele clinice ale traumatismelor arteriale sînt locoregionale și generale.

Semnele locale sînt legate direct de leziunea arterială și se manifestă prin hemoragie externă, hematom pulsatil și ischemie acută a extremității.

Semnele generale sînt determinate de reducerea volumului circulant - hipovolemie - ce poate merge pînă la șoc, resorbție de produși toxici din teritoriul ischemiat și insuficiență renală acută.

Descrierea simptomatologiei în funcție de aspectul anatomic clinic al leziunii prezintă interes practic, atît pentru înțele-

gerea exactă a fenomenelor, cît și din punct de vedere terapeutic. Din acest punct de vedere traumatismele arteriale se grupează în trei entități:

1) Contuzia arterială - se caracterizează clinic prin prezența a trei grupe de semne: de contuzie, ischemie și gangrenă legate strict de gradul alterării anatomice și funcționale a vasului, fără ieșirea sîngelui în afară.

Semnele de contuzie apar imediat după accident și se caracterizează prin prezența durerii (care este vie, difuză), echimoză mai mult sau mai puțin întinsă, și tumefacția regiunii contuzionate. Pulsul este diminuat sau absent, modificare datorită de obicei spasmului. Dacă spasmul persistă apar fenomene de ischemie caracterizate prin: dureri ce se accentuează și nu se calmează la medicație obișnuită, palearea și răcirea tegumentelor situate sub leziune, colabarea rețelei venoase superficiale, paralizia extremității afectate (imposibilitatea mișcării în teritoriul sciaticului popliteu extern), dispariția sensibilității superficiale începînd distal și progresînd proximal.

Dacă în acest timp nu s-a instituit tratamentul de urgență, fenomenele descrise se accentuează, apare edemul, cianoza și gangrena.

2) Rupturile arteriale - determină ieșirea sîngelui din vase în țesuturi cu formarea unui hematom pulsatil care constituie manifestarea caracteristică a acestei leziuni. Mărimea hematomului este strîns legată de importanța hemoragiei. Din acest punct de vedere hematomul poate fi difuz cu evoluție gravă și rapidă către instalarea fenomenelor ischemice la care concurează atât întreruperea fluxului sanguin cît și reducerea presiunii de perfuzie prin colaterale ca urmare a hipovolemiei sau circumsoris în caz de hemoragie mică. În aceste situații hematomul se organizează, se formează un perete fibros ce se individualizează progresiv de plămurile înconjurătoare. Punga astfel formată se endotelizează și se formează anevrismul arterial posttraumatic.

Clinic se constată prezența unei formațiuni pulsatile cu suflu sistolic, de mărime variabilă care se însoțește de semne de ischemie uneori cu evoluție rapidă spre gangrenă.

3) Plăgile arteriale. Caracteristica clinică a plăgilor este dată de prezența hemoragiei externe cu sînge roșu, sub formă

de jet ritmat de puls. Se dezvoltă astfel semnele clinice ale unei hemoragii acute: paloare, sete, extremități reci, agitație, hipotensiune, puls mic, filiform, tendință la colaps și moarte.

Datorită întreruperii totale sau parțiale a fluxului arterial periferic (prin plagă laterală sau secțiune totală) se instalează semne de ischemie acută. În aceste cazuri, ischemia periferică este pe plan secund. Fenomenele ischemice devin preponderente când hemoragia se oprește și este cu atât mai gravă cu cât datorită hipotensiunii refacerea prin colaterale a fluxului arterial nu este posibilă.

În plăgi simptomatologia este asemănătoare contuziilor și rupturilor arteriale. Evolutiv se poate forma un hematom pulsatil sau o fistulă arterio-venoasă. În plăgile arteriale uscate predomină fenomenele ischemice iar hemoragia este de obicei tardivă și deseori gravă.

Diagnosticul se bazează pe prezența traumatismului într-o zonă cu pachet vascular, pe existența semnelor funcționale (durere, parestezii, impotență funcțională), a plăgii, hemoragiei, hematomului sau sindromului de ischemie acută.

Prezența semnelor descrise facilitează confirmarea diagnosticului de ischemie prin traumatism vascular. Aceasta nu poate fi confirmată cu certitudine în stările de șoc, decât numai după ce s-a obținut reechilibrarea cu prezența unei tensiuni arteriale eficiente și a unui puls convenabil în extremitatea îndemnă. De asemenea în fracturi sau luxații ischemia va fi afirmată numai dacă persistă după reducerea acestora. În general, decizia chirurgicală va fi pusă pe baza semnelor mai sus descrise. În cazurile incerte dar care permit o oarecare temporizare sub tratament medical, se vor efectua explorări paraclinice ce constau în:

- oscilometria - care confirmă datele cercetării clinice a pulsului prin dispariția sau scăderea importantă a indicelui oscilometric;

- arteriografia - constituie examenul cel mai valoros pentru stabilirea diagnosticului de localizare a leziunii arteriale, cu condiția să poată fi efectuată în urgență. În cazul leziunilor arteriale viscerale singurul examen edificator este aortografia.

Explorarea angiografică va fi efectuată obligator pentru verificarea permeabilității axului vascular după refacerea chirur-

gicală;

- radiografia segmentului lezat pentru depistarea leziunilor scheletice responsabile de accidentul traumatic vascular.

Complicațiile traumatismelor arteriale pot fi: imediate și tardive (fig.43).

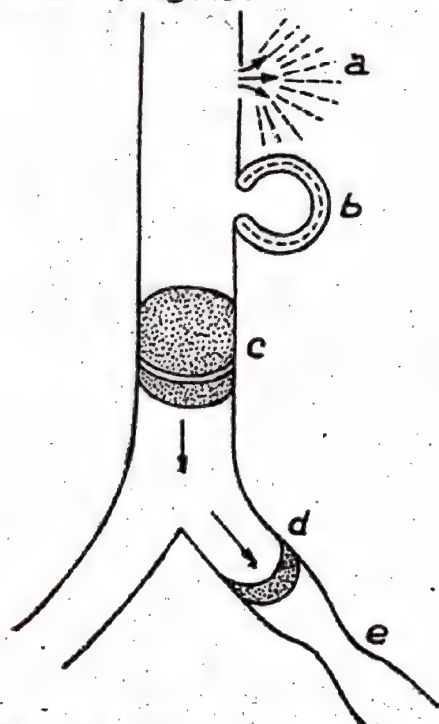


Fig.43. Complicațiile leziunilor traumatiche ale arterelor. a-hemoragie; b-hematom; c-tromboză; d-embolie arterială; e-spasm (după Atanasiu I)

- Complicațiile imediate sînt reprezentate de hemoragie care se poate produce concomitent cu traumatismul sau apare la un interval variabil după producerea acestuia; tromboză arterială; embolii arteriale; tromboze venoase; infecții.

- Complicațiile tardive sînt reprezentate de: ischemia cronică post-traumatică ce apare la membrul inferior în obstrucțiile limitate ale segmentului arterial ilio-femural, apărută după traumatisme cu fracturi ale oaselor bazinului. Clinic se manifestă prin sindrom de ischemie cronică: durere sub formă de claudicație intermitentă, modificări trofice, dispariția pulsului periferic; tromboza venoasă post-traumatică se instalează după con-

tuzii la cîteva săptămîni, evoluînd ca o tromboză venoasă obișnuită capabilă să determine accidente embolice. Evoluează către insuficiență venoasă cronică; anevrismul pulsatil și arteriovenos.

Evoluția este în funcție de importanța traumatismului vascular și de rapiditatea refacerii fluxului arterial. În situațiile favorabile restabilirea prin colaterale a circulației permite o refacere ulterioară cu rezultate bune. În întîrzierea tratamentului medical sau chirurgical, sau aplicare de metode inadecvate evoluția este sigur către ischemie și gangrenă cu pierderea extremității.

Plăgile venelor

Nu au aceeași gravitate ca plăgile arteriale, în afara celor ce interesează venele mari (v.c.i., v.c.s., vena portă etc.).

Sînt produse în aceleași condiții etiopatogenice ca și plăgile arteriale pe care de obicei le însoțesc. Rareori plăgile venoase sînt izolate. Situația superficială a venelor ca și existența unei rețele venoase explică ușurința cu care pot fi traumatizate. Producerea soluției de continuitate este urmată de hemoragie a cărei importanță este strîns legată de mărimea vasului lezat.

Sîngele din hemoragia venoasă este de culoare închisă, aproape negru, se revarsă în val continuu mai ales din capătul periferic.

Cu excepția vaselor mari de la baza gîtului, sau a v.c.i. și v.c.s. hemoragia devine gravă cînd există:

- hipertensiune venoasă - fenomen care apare de regulă la bolnavii cu dilatații varicoase a venelor ca urmare a unei insuficiențe valvulare. În aceste cazuri sîngerarea este abundentă din ambele capete, mai ales din cel proximal ca urmare a refluxului venos din sistemul profund. Același fenomen se întîlnește și în sindroamele de hipertensiune venoasă în sistemul venei cave superioare produsă prin compresii (tumori, anevrisme etc.) ori leziuni congenitale sau ocluzate;

- embolia gazoasă - care se observă în leziunile venelor de la baza gîtului, unde se exercită de regulă influența aspirației toracice și diastolei cardiace. Această pătrundere a aerului este facilitată de dispoziția anatomică, care constă în absența colabării venoase din cauza relațiilor strînse a acestora cu aponevroza cervicală și care mențin venele beante.

Consecințele clinice și fiziopatologice sînt grave (asemănătoare bolii de cheson) și constau în blocarea circulației sanguine la nivel cardiac sau pulmonar determinînd fenomene de insuficiență cardiacă acută.

Pătrunderea aerului prin vena secționată determină un zgomot ascuțit (ca un șuierat) iar clinic se constată: dispnee, puls mic, hipertensiune, midriază, uneori moarte). Alteori, pot să apară fenomene nervoase: comă brutală, respirație stertoroasă, hemiplegie etc., fenomene reversibile în cîteva zile sub tratament corect.

Traumatismele limfatice

Sînt frecvente și relativ ușor de recunoscut. Practic orice traumatism care determină leziuni tisulare se însoțește și

de interesarea vaselor limfatice. În majoritatea cazurilor sînt interesate vase limfatice mici așa încît lezarea lor determină pierderi puțin importante de limfă. Cu excepția colecțiilor seroase descrise de Morel-Lavallé (vezi contuziile) leziunile limfatice se întîlnesc mai frecvent după intervenții pe axilă, triunghiul lui Scarpa, după evidări ganglionare sau după intervenții pe torace și regiunea cervicală cînd sînt lezate trunchiuri limfatice mari (canal toracic, marea venă limfatică).

Anatomic traumatismele limfatice sînt reprezentate de rupturi sau secțiuni ce determină: revărsate, fistule sau colecții în cavități preexistente (pleură cel mai frecvent).

Leziunea limfatică cea mai gravă este reprezentată de fistula canalului toracic de la baza gîtului sau efracțiunea acestuia în torace care determină formarea de chilotorax.

Clinic fistulele cervicale ale canalului toracic sînt grave, deoarece se pierde o cantitate importantă de limfă 1-2 l/24 ore, dependentă ca volum și aspect de perioadele digestive. Prin fistulă se scurge un lichid incolor sau gălbui care coagulează formînd cheaguri moi, gelatiniforme.

Chilotoraxul apare la un interval variabil de timp după accident (ore sau zile) în raport cu mărimea efracției și cu starea pleurei mediastinale pe unde are loc pătrunderea în cavitatea pleurală a lichidului. Se caracterizează clinic prin apariția de dispnee progresivă, semne de compresie mediastinală și alterarea rapidă a stării generale ca urmare a puncțiilor repetate și spolierii organismului de grăsimi și proteine. Aceasta indică terapia chirurgicală de urgență. În rupturile traumatice ale vaselor limfatice mici și mijlocii se produc colecții seroase întinse, mai ales în zonele unde există aponevroze puternice.

Tratamentul traumatismelor vasculare acute

Tratamentul leziunilor vasculare acute constituie o urgență medico-chirurgicală. Intervenția de urgență în aceste cazuri are drept scop:

- oprirea hemoragiei și refacerea volemiei;
- combaterrea spasmului;
- refacerea anatomică a segmentului vascular interesat,

astfel încît fluxul arterial să revină la nivel anterior.

Sansele de recuperare a teritoriului afectat prin leziune

arterială sînt maxime în primele 6-8 ore de la accident cu o mențiune specială pentru leziunile arterei poplitee care vor fi operate în primele 3 ore.

În leziunile traumatice complexe, interesînd pe lîngă vase și organe, aparate sau sisteme se vor repara sistematic toate leziunile constatate. Pentru acest motiv pe lîngă acțiunile de resuscitare și reechilibrare a organismului se va efectua un examen atent a traumatizatăului folosindu-se manevre clinice simple dar concludente. Tratamentul se va efectua pe etape:

1) primul ajutor - efectuat la locul accidentului de către personal calificat sau nu, constă în:

- aplicarea unui procedeu de hemostază provizorie (compresiune, tamponament, garou etc.);

- imobilizarea provizorie cu mijloace existente (ate-lă, scînduri etc.) indiferent dacă există sau nu fracturi asocia-te;

- la accidentării vasculare cu plăgi la baza gîtului la care sînt prezente fenomene de asfixie se va practica traheo-stomia de urgență;

- se va calma durerea și combate spasmul cu novocai-nă 1%, antispastice, sedative;

- se va începe tratamentul antișoc și se va transpor-ta bolnavul într-un serviciu chirurgical;

2) în spital - tratamentul va fi combinat medical și chirur-gical. Se va începe totdeauna cu resuscitarea cardio-circulatorie. Dacă fenomenele ischemice domină, operația va fi efectuată cît mai rapid posibil. Succesul tratamentului chirurgical este cu atît mai complet cu cît va fi mai rapid aplicat. În formele severe de șoc se va opera după o perioadă scurtă de reechilibrare, timp în care se va reface volemia și se va administra ser antitetanic și antibiotice.

Tratamentul va fi diferențiat în funcție de tipul de leziu-ne (încisă sau deschisă), de gravitatea fenomenelor ischemice și de starea generală a traumatizatăului.

- În traumatismele vasculare închise se urmărește combate-re spasmului și a accidentelor trombotice, astfel:

- a) spasmul arterial se va combate prin administrare de

antispastice - papaverină 1-2 fiole intravenos sau intraarterial - vasodilatatoare în perfuzie (sadamina 1500 mg/24 ore, tolazolin 5-10 fiole/24 ore etc.). Dacă după 30 minute fenomenele clinice nu se ameliorează și pulsul nu apare se va efectua obligator controlul chirurgical al arterei.

b) în contuziile arteriale, administrarea antispasticelor, antalgicelor și anticoagulantelor devine obligatorie. Dacă după 3-5 ore de tratament medical semnele ischemice nu se ameliorează se va practica intervenția chirurgicală care va căuta să refacă fluxul arterial prin rezecția segmentului lezat și sutură sau înlocuire cu grefă venoasă sau proteză sintetică.

c) în trombozele arteriale acute, dat fiind gravitatea ischemiei, intervenția chirurgicală va fi efectuată de urgență. Aceasta va căuta să extragă trombusul prin arteriotomie și să refacă continuitatea arterială. Concomitent se va efectua un tratament cu anticoagulante (heparină 5000 U la 4-6 ore sub controlul T.S.T.C.) și vasodilatatoare pentru combaterea spasmului și mărirea perfuziei prin colaterale.

- În traumatismele vasculare deschise sau plăgi intervenția chirurgicală este obligatorie. În acest scop se vor folosi incizii mari pentru identificarea leziunii sau a capetelor arteriale. Se va efectua excizia și debridarea plăgii părților moi și ale arterei care va fi economică. După identificarea capetelor arteriale, înaintea aplicării oricărui procedeu de reparare (sutură, petec, grefă, proteză) se va controla obligator prezența refluxului arterial în capătul distal. Absența acestuia atestă prezența trombozei distale ceea ce necesită extragerea - trombectomia.

Este obligatorie restabilirea continuității arteriale în punctele critice: iliacă primitivă, femurală comună, poplitee, axilară, humerală. În prezența edemelor dure ale extremității se va recurge la fasciotomie decompresivă (aponevrotomie). Când leziunea coexistă cu fracturi repararea arterială se va face după cea osoasă.

Terapia anticoagulantă va fi folosită cu prudență mai ales atunci când există leziuni tisulare întinse sau leziuni organice. Se va combate spasmul și efectele sale prin infiltrații cu novocaină 1% mai ales la cei cu ligaturi vasculare, administrarea intravenoasă sau intramusculară de papaverină 1 fiolă la 4-6 ore,

sau aplicații locale de soluție 2,5% de papaverină; vasodilatatoare, antibiotice.

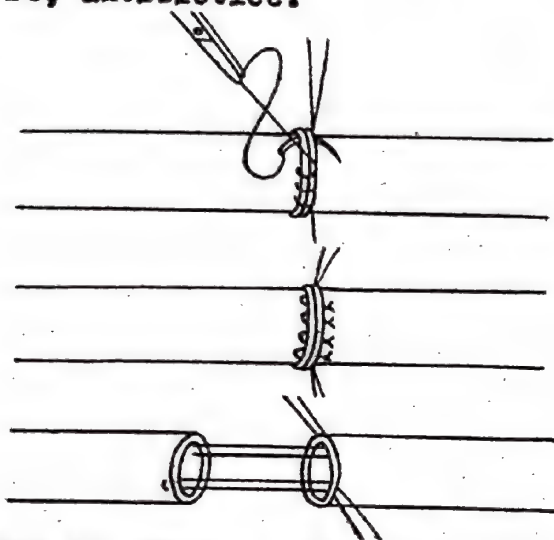


Fig.44. Sutura arterială termino-terminală.

Tratamentul chirurgical are drept scop de a efectua hemostaza definitivă sau de a reface continuitatea vasculară prin:

a) ligatură vasculară care se aplică numai la carotida externă, iliaca internă, femurala profundă, ligaturi care nu se însoțesc de ischemie. Se vor aplica numai în cazuri de excepție;

b) repararea axului arterial prin:

- sutură vasculară (fig.44), petec, grefă venoasă sau proteză sintetică;

c) simpatectomia lombară sau periarterială, indicată în caz de ligatură arterială pentru a facilita circulația colaterală;

d) amputația ca ultimă resursă terapeutică.

Tratamentul plăgilor venoase. Se aplică de regulă aceleași principii de tratament ca și în leziunile arteriale.

În plăgile venoase mici simple cu hemoragie moderată, pansamentul compresiv este suficient pentru a opri sîngerarea. Ligaturile venoase sînt permise la toate trunchiurile cu excepția V.C.I. deasupra venelor renale și venei porte.

Suturile venoase sînt obligatorii pe trunchiurile mari. Refacerea fluxului venos este necesară pentru a preveni complicațiile.

Tratamentul leziunilor limfatice va fi diferențiat în funcție de aspectul anatomo-patologic.

În leziunile vaselor mici pansamentul compresiv este suficient pentru a opri o limforagie minimă. În cazul revărsatelor se vor practica puncții evacuatorii care de obicei dau rezultate favorabile. În caz de persistență se va interveni chirurgical pentru a trata leziunile existente. În rupturile de canal toracic se va practica ligatura sau implantarea într-o venă azigos.

Leziuni arteriale traumatice cu evoluție cronică

Anevrismul arterial posttraumatic

Definiție. Anevrismul arterial este definit ca o formațiune constituită dintr-un sac care conține sînge lichid sau amestecat cu cheaguri și comunică cu lumenul arterial.

Etiologie și mecanism

Cauza determinantă este traumatismul care produce ruptura sau plaga laterală cu traiect îngust în părțile moi. Se produce astfel o hemoragie interstițială care determină apariția unui hematom. Prin organizarea cheagurilor externe și a țesuturilor înconjurătoare se individualizează progresiv peretele anevrismului.

Anatomie patologică

Localizat în ordinea frecvenței, pe artera poplitee, femorală, subclaviculară, carotidă, axilară este rar întâlnit pe arterele mici și de obicei unic. Poate fi: fuziform (fig.45 b), cînd

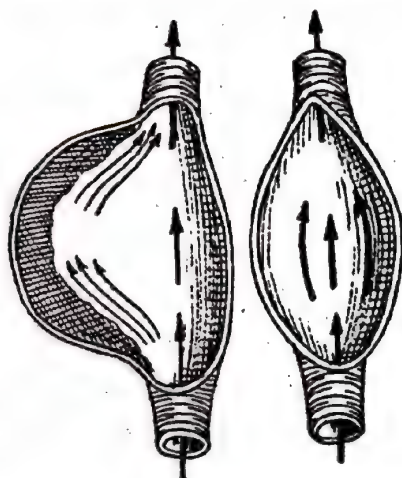


Fig.45. a-anevrism sacciform; b-anevrism fuziform.

dilatația interesează întreaga circumferință a vasului (apare frecvent după contuzii arteriale) comunicînd cu cele două capete ale arterei, și sacciform în care anevrismul are forma unei pungi situată lateral de arteră (fig. 45 a) și cu care comunică printr-un orificiu. Macroscopic se constată că masa anevrismală, împinge organele vecine, nervii și mai ales venele, fiind aderent la țesuturile înconjurătoare. Pe secțiune se constată prezența de cheaguri intrasaculare care se

dispun concentric, de vîrstă diferită, în care cheagurile recente se află către centrul formațiunii. După îndepărtarea cheagurilor se constată prezența unui strat extern neregulat, uneori cu plăci calcare, ce constituie de fapt peretele anevrismului. Creșterea progresivă și continuă a anevrismului determină fenomene de inflamație cronică și compresiune care explică simptomatologia clinică.

Fiziopatologie

Sîngele pătrunde în anevrism la fiecare sistolă și iese în diastolă, ceea ce explică simptomatologia clinică: pulsațiile, expansiunea și suflul.

Pătrunderea sîngelui în pungă anevrismală menține o presiune ridicată egală cu cea din arteră. Ca urmare se produce o creștere continuă de volum a pungii anevrismale - expansiunea - și care determină compresii și reacții inflamatorii. Capetele arteriale pot fi comprimate de unde rezultă fenomene ischemice de intensitate variabilă. Creșterea în dimensiuni a anevrismului explică majoritatea complicațiilor ce se produc în evoluție: ruptură, ischemie, infecție.

Simptomatologie

Semnele clinice ale anevrismelor posttraumatice sînt dominate de simptomele locale care pot fi: funcționale și fizice.

- Semnele funcționale sînt reduse la început dar pe măsura creșterii în volum a anevrismului pot să apară dureri sub formă de claudicație intermitentă sau dureri nevritice, persistente, chinuitoare.

- Semnele obiective permit un diagnostic relativ ușor. La inspecție se constată prezența unei tumefacții pulsatile cu atât mai evidentă cu cît este mai superficială. Palparea atestă prezența unei formațiuni de consistență moale, parțial reductibilă care-și modifică volumul cu fiecare sistolă, constituind semnul clinic cel mai caracteristic - expansiunea. Uneori se constată trîl. La ascultație se percepe un suflu sistolic, aspru, localizat la nivelul comunicării cu artera și care dispare în momentul comprimării vasului deasupra acesteia.

Diagnosticul se bazează pe semnele clinice descrise. Este necesară întotdeauna o arteriografie care va preciza poziția exactă a anevrismului. Confuzia poate să apară atunci cînd predomină fenomenele inflamatorii și sînt cazuri citate în literatură cînd anevrismul a fost tratat ca un abces. Consecința este gravă.

Complicații și evoluție

Vîndecarea spontană este excepțională. De cele mai multe ori evoluția anevrismului este oprită de o complicație. Ruptura este cea mai redutabilă complicație și reclamă o deosebită urgență de tratament. Tromboza acută anevrismală, embolia, ischemia și in-

fecția sînt mai rare.

Tratamentul este numai chirurgical și se practică în toate stadiile evolutive și în orice localizare. Pentru cura anevrismului metodele folosite sînt: indirecte - în bună parte părăsite și constau în ligaturi, coagulări intrasaculare sau protejare externă cu foi de plastic etc. - metode care nu au decît un efect paleativ și directe care se adresează anevrismului și constau în: endoanevrismografie reconstructivă Matas și extirparea anevrismului cu înlocuirea segmentului arterial prin proteză sintetică sau homogrefă.

În caz de infecție singura operație posibilă este deschiderea anevrismului după ligatură deasupra și dedesubtul pungii anevrismale.

Anevrysma arterio-venos sau fistula arterio-venoasă

Definiție. Fistula arterio-venoasă este o comunicare permanentă între arteră și venă care determină aspectul clinic și evolutiv al bolii.

Etiopatogenie

Se constituie în urma unei leziuni traumatice care afectează simultan axul arterial și trunchiul venos satelit. Boala apare mai frecvent în timp de război fiind produsă prin arme de foc, înțepături și cu totul excepțională în urma unei contuzii. Poate să apară după intervenții chirurgicale; histerectomii, toracenteze sau nefrectomii. Patogenic fistula apare cînd agentul traumatic determină o plagă laterală între cele două vase fără să se producă hemoragie interstițială. Sîngele este aspirat în venă, ceea ce explică absența sacului. Alteori se produce un hematom care se organizează și se individualizează alcătuiind un perete care se endotelizează. Conține numai sînge lichid.

Anatomie patologică

Existența a numeroase forme anatomo-patologice face dificilă clasificarea acestor tipuri de anevrisme. Pentru ușurința studiului se descriu trei forme:

a) fistula arterio-venoasă simplă (flebarteria sau arterio-flebostomia) caracterizată prin prezența unui singur orificiu între cele două vase, uneori există un mic canal dar pungea anevrismală lipsește;

b) anevrism arterio-venos ce apare în urma unei rupturi vasculare, cu organizarea pungii anevrismale în care se deschid cele

patru capete vasculare;

c) anevrisme complexe în cavitatea cărora se deschid numeroase vase. Anatomic în aceste tipuri de aneurisme lipsesc cheagurile iar puna anevrismală este redusă de volum. Există în jurul formațiunii o rețea anastomotică foarte bogată.

Fiziopatologie

Manifestările fiziopatologice ale anevrismului arterio-venos sînt dominate de scurtcircuitul circulator ca urmare a comunicării între venă și arteră cu consecințe hemodinamice importante. Intr-adevăr o parte din sîngele arterial (vezi fig. 46) este aspirat de venă și derivat către inimă. De aici rezultă o scădere a debitului către periferie cu apariția fenomenelor ischemice. În același timp se produce o stază venoasă, ca urmare a creșterii presiunii datorită trecerii sîngelui arterial în venă. Creșterea presiunii venoase provoacă o ridicare a presiunii hidrostatice în capilare și vene cu apariția de varice și tulburări de permeabilitate care va determina edemul.

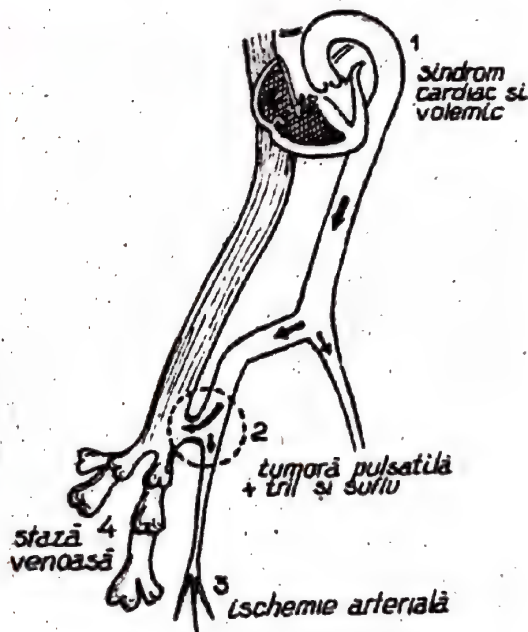


Fig.46. Fistula arterio-venoasă. Tablou clinic și fiziopatologic. (după Sicard).

Edemul și varicele sînt manifestări constante în evoluția acestui tip de anevrism. Membrul afectat suferă atât prin ischemie, ca urmare a reducerii fluxului periferic, cît și prin staza venoasă. Ca urmare a modificării presiunilor, artera și vena de deasupra comunicării se dilată, scurtcircuitarea determină creșterea întoarcerii venoase de unde efortul cardiac crește. Cînd fistula este importantă cordul drept este aproape inundat, ceea ce duce la hipertrofie urmată de dilatare cu instalarea insuficienței cardiace.

Simptomatologie

Fistula arterio-venoasă posttraumatică poate deveni manifestă după accident, în condiții de plăgi laterale simultane, vecine sau tardiv după un interval de timp variabil ca urmare a lărgirii

și organizării progresive a comunicării arterio-venoase. Simptomele clinice sînt polimorfe și explicate de fiziopatologie. Ceea ce domină sînt semnele locale: trilul și suflul sistolic.

- Trilul este un freamăt care se percepe atît palpatoriu cît și auditiv. A fost comparat cu zgomotul produs de o pisică care toarce sau cu zumzetul de albine. Este un zgomot continuu cu accentuare sistolică, cu maximum de intensitate la nivelul comunicării ce se propagă atît distal cît și proximal.

- Suflul este continuu, intens, cu accentuare sistolică, aspru care se propagă ca și trilul. Ambele zgomote dispar în momentul compresiunii pe fistulă (semnul Terrier). În aval de leziune apar semne de ischemie și stază. Tesuturile sînt infiltrate, pielea este cianotică iar la efort apare durerea. Venele sînt dilatate și prezintă pulsații. Funcțional bolnavul prezintă o senzație de greutate atît în repaus cît și în mers.

Semnele generale sînt în funcție de stadiul evolutiv al anevrismului. Clinic se constată hipotensiune, puls rapid, dispnee de efort și dureri precordiale, semne de interesare cardiacă.

Evoluția este cronică, caracterizîndu-se prin accentuarea tulburărilor circulatorii locale manifestate prin creșterea edemului și apariția tulburărilor trofice. Cea mai redutabilă complicație rămîne însă insuficiența cardiacă.

Diagnosticul anevrismului arterio-venos este în general ușor și se bazează pe semnele descrise. Confuzia se poate face numai cu anevrismul cirsoid, care se prezintă ca o formațiune difuză cu tril și suflu.

Tratamentul este numai chirurgical. Intervenția va fi efectuată de regulă la 3-4 luni de la accident dacă există leziuni locale asociate. De regulă se preferă intervenția imediată numai atunci cînd fistula este cu debit mare și cît mai aproape de cord.

Metodele chirurgicale constau în ligaturi simple, cvadruplă ligatură care nu au dat rezultate satisfăcătoare din cauza recidivelor.

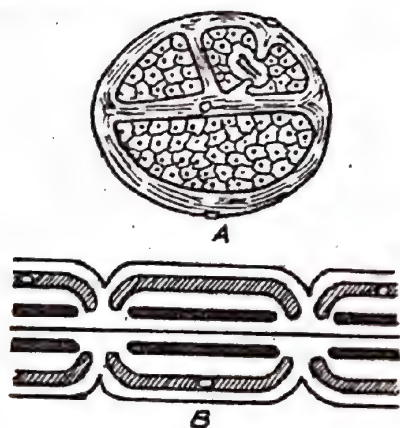
Extirparea anevrismului și refacerea continuității vasculare prin sutură oap la cap sau folosire de proteză sau greafă constituie metoda cea mai eficientă.

Traumatismele nervoase periferice

Leziunile traumatice ale nervilor periferici, puține ca număr prezintă un interes deosebit datorită repercusiunilor funcționale pe care le determină în organism. Ele reprezintă aproximativ 1-2% din totalul leziunilor traumatice (Arseni și colaboratorii).

Structura nervului

Fibra nervoasă mielinică sau amielinică este reprezentată de expansiunea protoplasmatică - axon sau dendridă - care se reunesc în interiorul nervului sub formă de fascicol (fig.47) corespunzător grupelor musculare și teritoriilor cutanate dintr-un segment anumit.



Fibrele nervoase ale aceluiași fascicol sînt separate una de alta printr-un țesut interstițial, în aparență conjunctiv numit endonerv.

Fiecare fascicol este înconjurat de o teacă numită perinerv care se poate individualiza cu ușurință pe traiectul său de unde posibilitatea de a realiza suturi sau nevrolyze fasciculare. Toate aceste fascicule sînt înconjurate de un țesut conjunc-

Fig.47. Structura unui nerv periferic.

tiv numit epinerv. La partea periferică epinervul constituie o teacă nervului - nevrilemul. Importanța sa este fundamentală pentru regenerare și reparația chirurgicală a nervului.

Etiopatogenie

Leziunile traumatice ale nervilor sînt determinate de agenți mecanici, termici, toxici sau ischemici. Complexitatea leziunilor depinde de particularitățile agentului vulnerant.

Acțiunea acestor factori poate fi directă determinînd compresiuni, rupturi, secțiuni, striviri sau indirectă (tracțiune) mecanism mai rar întîlnit.

Leziunile nervoase prin tracțiune se întîlnesc des la nivelul plexului brahial ca urmare a unei extinderi și abduceri forțate a plexului sau cele realizate prin luxații mai ales la nivelul genunchiului.

Leziunile nervoase complexe sînt produse în general prin accidente de muncă sau circulație, deoarece pe lângă leziunea nervoasă se constată frecvent prezența de leziuni asociate (fracturi, luxații etc.). Cele mai grave leziuni nervoase periferice se produc în cazul traumatismelor de război.

Leziunile nervilor produse prin agenți chimici, termici sau ischemici sînt mai rare. Oricare ar fi etiologia acestora, este necesar să se cunoască: modul de acțiune al traumatismului, timpul scurs de la accident, eventualele complicații septice survenite pe parcurs.

Clasificarea traumatismelor nervoase se face după:

a) comunicarea sau nu cu exteriorul în:

- traumatisme închise (contuzii, comotii, rupturi);
- traumatisme deschise sau plăgi.

Această împărțire are valoare practică, deoarece plăgile se complică adesea cu infecție, ceea ce modifică evoluția, pronosticul și atitudinea terapeutică.

b) aspectul anatomo-clinic (Cohen și Seddon) care se bazează pe gradul de alterare a fibrei nervoase:

- neurotmezis - prin care se înțelege întreruperea anatomică a nervului prin secțiuni sau leziuni în care epinervul rămîne intact. Clinic corespunde unei întreruperi funcționale totale a nervului. Regenerarea este blocată datorită prezenței țesutului cicatricial;

- axonotmezis - caracterizat prin întreruperea fibrelor nervoase dar cu respectarea tecii și a celorlalte formațiuni de suport a nervului. Este o leziune a fibrei nervoase și corespunde clinic contuziei. Regenerarea este spontană;

- neurapraxia - este mai curînd o tulburare fiziologică decît o leziune anatomică. Constă în blocarea totală dar tranzitorie a conductibilității nervului cu durată de cîteva ore și reabilitare funcțională totală. Neurapraxia, corespunde sindromului de stupoare nervoasă (Tinel) sau bloc trecător. Apare după contuzii, compresii, sau ischemii de scurtă durată;

c) criteriul clinico-terapeutic (Scarff) - leziunile nervilor se împart în:

- comotia nervului - echivalentă cu neurapraxia;
- contuzia - echivalentă clinic în carecarea măsură cu

axonotmezis;

- secțiuni parțiale, laterale ale fibrelor periferice determinate de regulă de instrumente tăioase;

- secțiune completă echivalentă cu neurotmezis cu sau fără pierdere de substanță nervoasă, fapt important pentru reparație.

Anatomie patologică

Leziunile anatomice ale nervilor au caracter evolutiv distinguându-se două faze: distructivă și regenerativă.

1) Leziunile distructive ale nervului sînt caracterizate prin modificări ce se produc la locul traumatismului, atît în capătul central, periferic cît și în terminațiunile nervoase. Importanța și aspectul anatomic al acestor leziuni sînt strîns legate de mecanismul și agentul etiologic care l-a determinat.

În traumatismele mecanice, la locul accidentului apare în primele 48 de ore un conglomerat de fibrină, cheaguri sanguine, detritusuri, serozitate iar în capetele nervoase se produce o segmentare a tecilor mielinice și elementului axonal, cu umflarea celulelor tecii lui Schwan. Acest proces neurolitic devine complet în circa 3-4 zile. Paralel cu acest fenomen se constată o hiperactivitate a celulelor Schwan din capătul periferic al nervului care aproximativ în a 25-a zi determină apariția unui pat de fibre de tracțiune axială (benzi Hencke-Bugner) ce va deveni scheletul viitoare regenerări din capătul proximal al nervului.

- Capătul periferic - sublezional suferă modificările cele mai evidente sub forma unor leziuni degenerative intense, care evoluează centrifug. Aceste fenomene se datoresc separării fibrei nervoase de centrul ei trofic - celula nervoasă - fenomen cunoscut sub denumirea de degenerescență Walleriană (fenomenul descris de Waller). Fibrele nervoase se fragmentează și în cele din urmă dispar, astfel că tecile rămîn goale și în ele vor pătrunde fibrele regenerate.

- Capătul central suferă modificări degenerative limitate
- degenerescență retrogradă - ce se întinde de la nivelul secțiunii pînă la nodulul Ranvier proximal.

- Terminațiunile nervoase sînt afectate într-un grad mai puțin accentuat în primele 4 luni de la accident, după care sînt și ele afectate de același proces ca și cîmpul nervos.

2) Faza regenerativă începe aproximativ în a 4-a săptămână după accident prin inducerea unei activități de hiperneuratizare. Prelungirile neuronale ale capătului central înmuguresc, cresc și se împart în mai multe fibrile, foarte fine, care merg către capătul distal al nervului. Dintre neurofibrinele care ajung în capătul periferic, se maturează funcțional și capătă dimensiuni obișnuite numai una, celelalte dispar. Maturarea constă în formarea tecii de mielină a fibrei respective, fenomen care se produce mai lent decât creșterea nervoasă.

Se admite în principiu, că după sutura nervoasă sînt necesare încă 2-3 luni pentru restabilirea funcțională a segmentului terminal. Regenerarea nervoasă poate fi defectuoasă sau să lipsească datorită: îndepărtării prea mult a capetelor nervoase (în caz de pierdere de substanță nervoasă), existența unui obstacol sau scăderea puterii de regenerare a nervului.

În regenerări deficiente la nivelul capătului proximal se observă o îngroșare deseori dureroasă numită nevrom iar în capătul periferic același proces dar mult mai moderat constituind gliomul periferic descris de Nageotte. Aprecierea regenerării nervoase în cazurile favorabile se face prin constatarea revenirii funcțiilor motorii sau sensitive în teritoriul nervului afectat.

Leziunile realizate prin tracțiuni se produc datorită supraîntinderii în sens longitudinal a fibrelor nervoase, cu ruptura continuității axonilor, tecilor și vaselor cu retracția ulterioară. Continuitatea exterioară este de obicei păstrată de unde posibilitatea regenerării nervoase spontane.

Leziunile toxice apar în urma injectării accidentale intra-neurală de substanțe toxice iritante sau prin resorbția unor produși cu acțiune bacteriostatică aplicați local în plăgi (Arseni).

Leziunile termice sînt grave determină distrucții prin necroză nervoasă și realizează de obicei neurotmezisul.

Existența leziunii nervoase duce la modificări anatomice la distanță în întreg segmentul dependent de nervul respectiv, caracterizate prin prezența alterărilor trofice și vegetative.

Simptomatologie

Interesarea funcțională sau morfologică a nervului determină trei grupe de simptome: tulburări de sensibilitate, de tonus și motilitate și tulburări trofice și vegetative.

a) Tulburările de sensibilitate constau în anestezia superficială și profundă în teritoriul nervului afectat a cărui intensitate este variabilă. Uneori aceasta îmbracă aspectul de hipoestezie sau chiar poate lipsi. Aceste fenomene se explică prin aceea că fiecare nerv are o zonă anatomică pe care o inervează și o zonă mixtă unde pătrund fibrele nervului vecin și unde practic se instalează hipoestezia.

Uneori, postlezional, poate să apară un sindrom dureros cu caracter de arsură, care atinge uneori intensități deosebite realizând cauzalgia (sindromul Weir-Mitchell).

Se întâlnește după leziuni ale plexului brahial, nervului median sau cubital sau chiar la oricare alt nerv. Durerea este continuă cu caracter de arsură. Crizele dureroase, durează săptămâni sau chiar luni după care pot să dispară treptat. Sindromul dureros se însoțește de modificări vegetative ce constau în tulburări circulatorii (edem), distrofii osoase, redori articulare, tulburări trofice și mai ales apariția unei stări psihice particulare (anxietate, obsesie etc.). Cauzalgia se clasifică în trei grade: gradul I - cauzalgia locală; gradul II - regională cuprinde toată extremitatea afectată și gradul III - difuză când fenomenele se întind la jumătate sau întreg corpul.

b) Modificări de tonus, motilitate și troficitate musculară. Tulburările de motilitate au o valoare diagnostică și pronostică mai mare decât cele de sensibilitate. În perioada imediat traumatică, deficitul motor este greu de apreciat din cauza durerii. Intensitatea acestor tulburări este strâns legată de tipul de leziune și de mecanismul de producere. Astfel:

- în secțiunile nervoase totale produse prin plăgi sau rupturi se instalează un sindrom de întrerupere caracterizat prin: paralizie musculară în sfera nervului afectat; atitudini caracteristice, determinate de contractura predominantă a unor grupe musculare ca urmare a modificării echilibrului, domină mușchii antagoniști; atrofia musculară și hipotonia, care devine evidentă după 2-3 săptămâni de la traumatism și se accentuează progresiv; retracția și contractura mușchilor antagoniști; dispariția reflexelor tendinoase, osoase și cutanate;

- în secțiunile parțiale ale nervului se constată prezența unui sindrom de disociere caracterizat prin instalarea semnelor

de paralizie într-un teritoriu limitat al nervului legat de numărul de fibre interesate;

- în contuzii, compresiuni și luxații nervoase simptomatologia clinică este variabilă. Paralizia musculară și atitudinile caracteristice deși prezente, dispar după o anumită perioadă dacă se suprimă cauza și tratamentul este adecvat.

c) Modificări trofice și vegetative secundare leziunilor nervoase, ating maximum de intensitate în sindromul de iritație caracterizat prin prezența tulburărilor senzitive, vasomotorii și tulburări trofice ce afectează toate țesuturile din teritoriul nervului afectat. Aceste modificări apar de obicei în traumatismele nervilor micști, cu număr mare de fibre vasomotorii și trofice (nerv median, sciatic popliteu intern). Clinic pe lângă tulburări senzitive există spasme dureroase, tulburări trofice și contracturi în formă de ghiară etc.

Pielea este netedă și lucioasă (glossy-skin), uneori uscată acoperită de scoame care se desprind ușor. Apar tulburări vasomotorii, paloare, cianoză care se accentuează în poziție declivă. Există reacții sudorale, hiperhidroză sau anhidroză, ca și prezența de ulcerații trofice și modificări la nivelul unghiilor, degetelor, aponevrozelor, articulațiilor etc.

Diagnosticul leziunilor nervoase se bazează pe examenul clinic și pe posibilitățile de explorare electrică a acestora. Electrodiagnosticul se bazează pe constatarea excitabilității galvanice a nervului și mușchilor. Cronaxia studiază excitabilitatea neuro-musculară ținând cont atât de intensitatea stimulului cât și de timpul de trecere a curentului. Electromiografia înregistrează curenții de acțiune care iau naștere într-un mușchi în contracție. Biopsia musculară este folosită atât pentru diagnostic cât și pentru pronosticul unor leziuni ale nervilor periferici.

Diagnosticul diferențial se face cu o serie de boli: paralizii prin compresiuni medulare, poliomielite, radiculite, leziuni ale aparatului locomotor etc.

Formele clinice ale traumatismelor nervoase

A. Traumatismele închise sînt caracterizate prin apariția leziunilor nervoase în absența soluției de continuitate a tegumentelor. Acestea sînt:

1) Luxația nervoasă este rară și se caracterizează prin poziția anormală pe care o ocupă nervul după traumatism. Cea mai frecventă luxație este a nervului cubital din șanțul retroepitrohlean, în traumatismele cotului.

Clinic - se manifestă prin dureri vii la cea mai mică mișcare, sau la presiune. Pareza apare rar.

Tratamentul - este chirurgical și constă în repunerea nervului în poziție anatomică, fixarea fiind asigurată cu ajutorul unui lambou muscular sau aponevrotic.

2) Contuzia nervoasă poate fi simplă (ușoară) și se manifestă clinic prin sindrom de iritație nervoasă, și corespunde neurapraxiei și gravă, când apar leziuni de tip axonotmezis sau neurotmezis, cu paralizii persistente. Tratamentul este diferit după natura leziunilor.

3) Compresiunea nervoasă poate fi de scurtă durată (se observă în serviciile de chirurgie atunci când, sub anestezie, nervi relativ superficiali și în contact cu osul sînt striviți pe planul mesei de operație - ex. nervul radial) și de lungă durată când compresiunea este determinată de fracturi, tumori, anevrisme, abcese reci, aparate ortopedice etc. Tratamentul constă în neuroliză și terapia chirurgicală a afecțiunii care determină compresiunea.

4) Elongația este o tracțiune longitudinală însoțită de rupturi interstițiale. Se întâlnește în luxațiile de umăr, în traumatismele violente, obstetricale, etc. Uneori se poate însoți de rupturi.

5) Ruptura nervului recunoaște o etiologie multiplă. Poate fi parțială și completă. Leziunea se întâlnește rar în practica curentă.

B. Traumatismele deschise - plăgi. Plăgile nervului sînt produse prin instrumente tăioase sau înțepătoare (cuțit, fragmente de sticlă, arme de foc, etc.). Plaga poate interesa nervul în totalitate - secțiunea nervoasă totală - sau numai parțial - secțiuni parțiale. Clinic se manifestă prin sindrom de întrerupere totală sau disociere.

Tratamentul traumatismelor nervoase.

Schematic principiile terapeutice în principalele tipuri de leziuni periferice sînt:

a) în neurapraxie - echivalentă comotiei, nu este necesar un

tratament, întrucît conductibilitatea nervului se restabilește spontan. În caz de traumatism deschis se tratează plaga, dar nu se explorează nervul;

b) în axonotmezis, ca și în contuziile nervului, nu există indicație chirurgicală înainte de 5-6 săptămîni, chiar dacă există deficit motor și senzitiv. Această etapă corespunde fazei de regenerare nervoasă, iar tratamentul se adresează menținerii troficiității mușchilor paralizați. În acest scop se va face fizio. și mecanoterapie, administrare de vitamine B₁, B₆, B₁₂. Intervenția chirurgicală se va efectua numai dacă nu există semne de regenerare nervoasă (aparitia motilității și sensibilității);

c) în neurotmezis, în care continuitatea nervoasă este întreruptă prin secțiune sau zdrobire, principiile și metodele terapeutice vor fi adaptate de la caz la caz:

- în plăgile recente, pînă la 6 ore, care nu sînt anfractuase, care realizează leziuni nete, se poate practica sutura;

- în plăgile mai vechi de 6 ore, cu leziuni anfractuase, rezolvarea chirurgicală a nervului este contraindicată, deoarece sutura va fi invadată de o puternică reacție fibroblastică cu formarea unei cicatricei ce constituie un obstacol în calea regenerării.

Din punct de vedere chirurgical sutura nervoasă poate fi

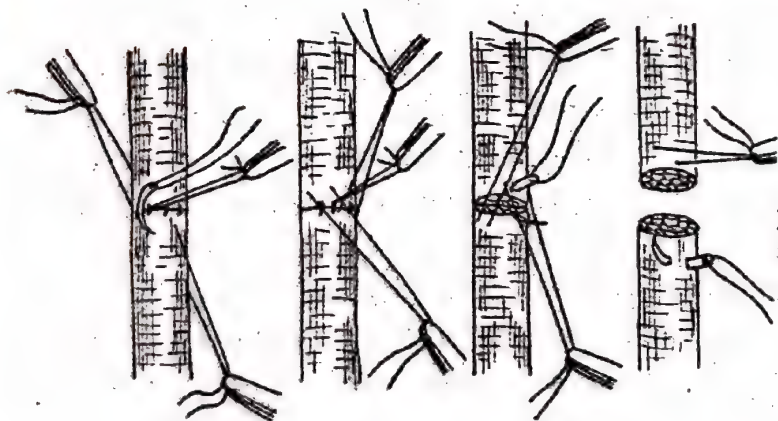


Fig.48. Sutura primară în secțiunea nervoasă.

primară și secundară (fig.48). Sutura primară se va efectua ime-

diat după accident, ea fiind posibilă în plăgile recente tăiate, regulate și care are caracter de urgență. Sutura secundară constituie procedeul cel mai adesea indicat și poate fi: precoce în primele 25-30 zile de la traumatism, sau tardivă (peste 30 zile).

Sutura secundară precoce se efectuează când țesuturile din jur sînt cicatrizate, infecția dispărută, iar capetele nervoase permit o sutură economică în țesut sănătos.

Sutura tardivă se indică în situațiile când leziunea nu a fost cunoscută și neglijată, când sutura nervului s-a făcut, din eroare, la tendon etc. După excizia țesutului cicatricial urmează sutura care se face cu fire atraumatice de ață, sau se poate folosi plasma autogenă (Tarlov), care înlocuiește complet sutura și ameliorează cicatricea.

În caz de secțiune parțială se vor sutura capetele secționate, iar porțiunea intactă va face o buclă.

După vindecarea leziunilor nervoase, avînd în vedere structura polimorfă a leziunilor tisulare ce însoțesc traumatismele nervoase, se recomandă efectuarea tratamentului de recuperare.

ARSURILE

Se definește ca ansamblul modificărilor morfopatologice și fiziopatologice generale și locale pe care le determină agenții termici, electrici, chimici și radiațiile.

Dintre acestea cele mai frecvente sînt traumatismele termice, cunoscute din cele mai vechi timpuri, odată cu apariția focului.

Istoric

Apărute odată cu descoperirea focului, ele sînt menționate de Hippocrate din Cos care propune ca tratament ceara albă, grăsimea de porc, precum și pansamentele cu oțet, pentru combaterea durerii; pentru tratamentul local se folosește tanajul plăgilor arse cu extracte din coaja de stejar.

Dezvoltarea civilizației, a industriei, crește incidența traumatismelor termice, concomitent cu studiul leziunilor locale realizîndu-se clasificarea lui Dupuytren, după profunzimea leziunilor în raport cu structura histologică a pielii, clasificare care a fost adoptată și menținută pînă în 1940.

Marjolin, prin studiile sale, întrevide și consideră arsura ca o boală generală cu manifestări locale, a cărei gravitate rezidă, în primul rînd în întindere, ca și în precocitatea efectuării tratamentului adecvat.

Lister în epoca asepsiei, socotește că cel mai bun antiseptic îl reprezintă protejarea celulei vii, utilizarea masivă a antisepticelor în leziunile arse, creînd o lezare intensă a posibilităților spontane, naturale, de cicatrizare ale organismului, atît în zona arsă cît și în regiunile limitrofe.

Conceptia modernă privește arsura ca o boală generală. Englezii, prin Celebrook, organizează în 1942, în perioada atacurilor germane asupra Angliei, prima unitate specializată în tratamentul arsurilor grave "Unit Birmingham", adoptate apoi și de

celelalte țări beligerante, reducând substanțial mortalitatea prin arsurile grave (ce ajungea la 75%) și creînd totodată o specialitate de chirurgie plastică și reparatorie cu cadre specializate provenite din chirurgii generali.

Clasificarea etiologică a arsurilor

Arsurile pot fi produse de:

1) agenți fizici - reprezentați de căldură sub diferite forme: flăcări, lichide fierbinți, vapori supraîncălziți, suprafețe incinse, corpuri incandescente (metale topite, bare metalice etc.) și curentul electric care acționează, fie prin flama electrică, fie prin descărcarea fluxului de electroni în țesături;

2) agenți chimici - sub forma de acizi și derivați, sau alcali și derivați;

3) arsurile prin radiații, ce apar în cadrul radiațiilor ionizante de tip gama (prin raze Roentgen) ca și în condiții excepționale de război, realizînd arsurile atomice în care, pe lângă boala de iradiatie propriu-zisă, se adaugă și leziunile traumatice. Sînt descrise și arsuri prin radiații solare.

Arsurile date de razele X se produc fie prin cumulare (dose mici și repetate), fie prin supradozaj (dose mari), sînt grave, determinînd radiodermita, care în afară de caracterul necrozant, extensiv și profund se poate maligniza adesea.

Cele mai frecvente în condiții normale sînt arsurile termice, acestea fiind luate ca tip de descriere și tratament în boala arșilor.

Condițiile accidentării sînt alături de factorii etiologici un element important, ce determină particularități de ordin anatomic-clinic, pronostic și terapeutic leziunilor termice. Acestea sînt:

a) arsurile în spații închise, dau leziuni grave, asfixice, ale căilor aeriene superioare, fie direct, fie prin inhalarea aerului suprasaturat cu fum sau gaze toxice: bioxid de carbon, oxid de carbon, bioxid și trioxid de sulf etc.;

b) arsurile prin explozie realizează o degajare mare de energie într-o mică unitate de timp, determinînd leziuni grave și complexe ca: leziuni tegumentare, atriții musculare, fracturi multiple închise și deschise, leziuni ale căilor respiratorii - rupturi pulmonare, bronșice, etc. ;

c) arsurile în condiții de campanie determină leziuni la mari colectivități, condițiile de producere fiind identice: arsurile cu napalm, bombe incendiare;

d) accidentele colective realizează un mare număr de victime (400 morți în incendiul de la circulația din orașul Niteroi) din Brazilia 1961, 56 arși la incendiul de lângă Galați în 1967) factorul psihic fiind un element șocogen foarte important, el acționând prin panică, spaimă, elementul surpriză;

e) arsurile electrice dau leziuni întinse, profunde, de carbonizare asociate cu stopul respirator, foarte adesea ireversibil;

f) arsurile chimice se remarcă prin profunzimea leziunilor, cele prin acizi dând deshidratarea intensă a țesuturilor datorită acțiunii lor higroscopice.

Clasificarea anatomo-patologică a arsurilor

Pînă în 1940 a fost folosită în clinică clasificarea, devenită clasică, a lui Dupuytren, care încă din 1832 împarte arsurile în 6 grade. Ea se bazează pe cunoașterea exactă a structurii histofuncționale a straturilor pielii, fiind o clasificare strict anatomică.

1) Arsura de gradul I - reprezentată prin eritem (roșeața pielii); atinge stratul cornos al epidermului.

2) Arsura de gradul II - reprezentată prin eritem și flictenae (vezicule) la care se asociază semne de inflamație; arsura distruge epidermul cu păstrarea stratului bazal al lui Malpighi.

3) Arsura de gradul III - în care leziunile distrug aparatul papilar al dermului.

4) Arsura de gradul IV - în care leziunile arse distrug dermul integral pînă în țesutul celular subcutanat.

5) Arsura de gradul V - realizează escara (necroza) pe toată suprafața cutanată și musculară, pînă la os.

6) Arsura de gradul VI - caracterizată prin carbonizarea membrului respectiv.

În prezent se folosește în practică fie clasificarea în trei grade a arsurilor recunoscîndu-se varietatea de arsură profundă, sau intermediară, pentru gradul II, fie cea în patru grade, adoptată de școala de chirurgie plastică și reparatorie a profesorului Agrippa Ionescu din București.

Astăzi plaga arseă trebuie privită, nu ca o leziune în suprafață, ci tridimensional, noțiunea de profunzime a leziunilor post-combustionale fiind legată direct de terapia antișoc ce trebuie aplicată acestor bolnavi în primele 72 de ore.

Clasificarea în trei grade

1) Gradul I - atinge sau depășește stratul cornos al epidermului, fiind reprezentat de eritem-hiperemie.

2) Gradul II - cu distrugerea epidermului și respectarea stratului bazal, reprezentat de flictenele ce apar între aceste două straturi.

3) Gradul III - cu distrugerea completă a epidermului și dermului, deci a întregului înveliș cutanat.

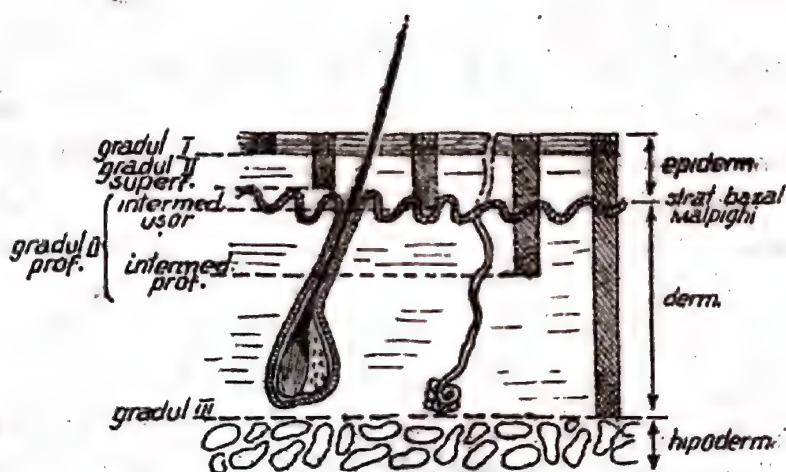


Fig.49. Grade de profunzime a leziunilor arse în raport cu straturile pielii.

Arsurile profunde din gradul II sînt numite intermediare, ele putînd fi ușoare, cînd respectă depresiunile stratului bazal, distrugînd numai creștele, și grave, distrugînd în întregime pătura lui Malpighi.

Clasificarea centrului de arși București:

1) gradul I - stratul superficial al epidermului, leziunea anatomo-patologică fiind eritemul;

2) gradul II - interesează epidermul cu excepția stratului germinativ, avînd ca leziune tipică flictena cu conținut sero-citrin.

3) gradul III - leziunile arse ajung și-n stratul germinativ pe care-l distrug total; leziunea anatomo-patologică este flictena cu conținut închis, sanguinolent;

4) gradul IV - leziunile interesează întreaga grosime a pielii, fiind reprezentate de escara albă sau brună.

Clasificarea arsurilor în funcție de cele trei sau patru grade, are o valoare practică deosebită ea permițând:

1) calculul exact al suprafețelor arse exprimat procentual. De ex.: o arsură în suprafață de 48% se exprimă astfel: 15% arsură de gradul I, 18% arsură de gradul II, 10% gradul III și 5% gradul IV;

2) calcularea indicelui pronostic, foarte important pentru aprecierea riscului vital;

3) calcularea volumului și compoziției lichidelor de administrat în primele 72 ore;

4) evaluarea suprafețelor necesare a fi grefate.

Descrierea anatomo-clinică a leziunilor arse (după Clinica de chirurgie plastică și reparatorie București). Este legată direct de profunzimea leziunilor epidermice, dermice, ale țesutului celular subcutanat și a leziunilor profunde:

- Arsura de gradul I se prezintă ca o zonă eritematoasă, dureroasă spontan și la palpare, situată pe o bază de edem. Vindecarea este spontană, indiferent de tratament, prin descuamarea straturilor superficiale ale epidermului; regiunea se poate pigmenta pentru o durată de timp variabilă; nu lasă cicatrice.

- Arsura de gradul II - zonă eritematoasă, dureroasă spontan și la palpare, localizată, pe o bază de edem. Această zonă este acoperită de flictenae, mai mult sau mai puțin întinse, cu conținut serocitrin, uneori gelificat. Leziunile interesează epidermul cu excepția stratului germinativ. Vindecarea se obține spontan între a 8-a până la a 14-a zi. Infecția întârzie vindecarea. Nu rămân cicatrici după aceste arsuri.

- Arsura de gradul III, este de diagnostic dificil pentru neexperimentați în primele zile, aspectul putîndu-se schimba în cursul evoluției clinice. Are același aspect clinic ca și arsură de gradul II, dar flictena are conținut sanguinolent. După detasarea leziunilor arse, dermul apare marmorat sau roșu-violaceu, sîngerînd spontan la manevrele de curățire. La degete aspectul

este caracteristic, leziunile fiind detaşate odată cu unghiile, realizând o veritabilă dezmanaşare. Vindecarea spontană se face între 15-35 zile, mai greu, pe seama resturilor epiteliale nedistruse de arsură, formate din bulbi pilosi şi fundurile de sac ale glandelor sudoripare. Această vindecare se face printr-un epiteliu subţire ce se decolează uşor la traumatisme, palid, fără rezistenţă, foarte vulnerabil la suprainfecţie. De obicei, plaga arsă, este transformată de infecţie într-o suprafaţă granulară, cu maguri edematoşi, palizi, care indică de regulă o evoluţie nesatisfăcătoare a leziunilor arse.

- Arsura de gradul IV - reprezintă o leziune ce cuprinde întreaga grosime a pielii. Tegumentele apar de coloraţie brună, indurate, cartonate, insensibile spontan şi la palpare. Escara, ce reprezintă leziunea caracteristică, poate fi brună sau albă, sub ea fiind incluse vasele din reţeaua superficială (hipoderm) trombozate, realizând tatuajul caracteristic al leziunii respective. Regiunea anatomică cuprinde un edem menţinut sub tensiune de escara postcombustională care poate ajunge dincolo de aponevroză, pe muşchi, detaşarea ei prin autoliză şi proteoliză efectuându-se în curs de aproape 3 săptămâni. Curăţirea mecanică prin pansamente umede, băi cu soluţii de detergent, debridări à minima, elimină escarele între a 12-a - 14-a zi, permiţând granulara şi grefarea în a 21-a zi.

Calculul suprafeţelor arse

Clasificarea anatomo-clinică a leziunilor arse permite în primul rând formularea unui diagnostic aproximativ al profunzimii leziunilor arse şi stabilirea procentului lezional global (P.L.G.).

Indicele lezional global constă în determinarea procentuală a întinderii în suprafaţă a leziunilor arse, permiţând stabilirea riscului vital, precum şi volumul şi natura fluidelor de administrat în primele 72 de ore. De aici s-au tras o serie de concluzii practice şi anume:

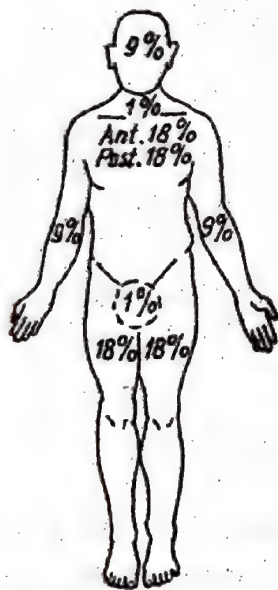
- şocul postcombustional apare de regulă în arsurile în care procentul lezional depăşeşte 15% din suprafaţa totală a corpului, ţinându-se cont atât de suprafaţă cât şi de profunzime.

- riscul letal creşte tot mai mult atunci când procentul lezional global se apropie de 50%;

- suprafața arsă, greutatea pacientului și profunzimea leziunilor reprezintă trepiul fundamental al deciziilor terapeutice la arși (Wallace), căci în funcție de ele se calculează riscul și cantitățile de lichide necesar a fi perfuzate.

Pentru calcularea întinderii în suprafață a leziunilor arse se folosesc diverse metode:

- metoda regulei lui 9 (rule of nine) a lui Wallace-Pulaski (fig.50) prin care toate segmentele corpului sînt aduse la cifra 9, sau multipli ai acesteia:



- cap și gât = 9%;

- trunchiul anterior $2 \times 9 = 18\%$;

- trunchiul posterior $2 \times 9 = 18\%$;

- extremitățile inferioare $4 \times 9 = 36\%$;

- extremitățile superioare $2 \times 9 = 18\%$;

Deci o arsură cu un indice lezional global de 54% prezintă următoarele zone arse: trunchiul posterior $2 \times 9\%$ arsură gradul I, membrul superior drept $2 \times 9\%$ arsură de gradul II, și trunchiul anterior $2 \times 9\%$ arsură de gradul III (suma totală: $3 \times 18 = 54\%$).

- Metoda Postnikov (fig.51) folosește o fișă reprezentînd corpul omensc, ventral și dorsal, în care sînt redată în procente și echivalentul lor în cm^2 pe zone topografice.

Fig.50. Schemă de calcul a suprafeței arse (regula cifrei 9 - Wallace).

Înregistrarea zonelor arse pe această fișă se face diferit pentru cele patru grade de arsuri astfel: gradul I, însemnare punctată, gradul II, însemnare hașurată, gradul III dubla hașurată și gradul IV înegrit, permițînd, în afară de calculul suprafeței arse, și înregistrarea procentajului de leziuni arse pe cele trei grade de gravitate.

Indicele pronostic și calcularea lui

Reprezintă suma produselor dintre gradul leziunilor arse și întinderea în suprafață a acestora (după Franck).

De exemplu o arsură de 40% din care 9% gradul I, 9% gradul II, 18% gradul III și 4% gradul IV are un indice pronostic de:
 $97 = (9 \times 1) + (9 \times 2) + (18 \times 3) + (4 \times 4).$

Denumirea regiunilor	Supraf. în cm.p.	Raportul procentual față de supraf.corp.
- Cap		
1.Fața	500	3,12
2.Partea piloasă a capului	478	2,99
- Trunchi		
3.Gâtul anterior	240	1,50
4.Piept și abdomen	2.900	18,00
5.Ceafă	200	1,25
6.Spate	2.560	16,00
- Membrul superior		
7.Braț	625	3,90
8.Antebrăț	450	2,80
9.Mîna	360	2,25
- Membrul inferior		
10.Fesă	400	10,15
11.Coapsă fesă	1.625	6,25
12.Gamba	1.000	3,22
13.Picior	515	

Total arsuri.....





Gr.I  Gr.III 
 Gr.II  Gr.IV 

Fig.51. Schema de calcul a suprafețelor arse
- Postnikov -

Teoretic acest indice pronostic poate varia între 1 și 400 și în funcție de el bolnavii se pot grupa în patru categorii și anume:

- grupa A - cuprinde arși cu un indice pronostic (I.P.) cuprins între 1-150. Sînt bolnavi recuperabili, însă trebuie atenție la copii și bătrîni;

- grupa B - arși cu I.P. cuprins între 150-250; procentul letal crește mult peste 200;

- grupa C - cuprinde arși cu I.P. variind între 250-350, grupă în care teoretic toate cazurile sînt letale, deși rar mai există cazuri recuperabile;

- grupa D - arși cu I.P. variind între 350-400, la care decesul apare în proporție de 100%. Pentru această grupă s-au făcut în China unități speciale, care se ocupă numai de arsurile peste 90%, la care practic nu există decît o foarte mică zonă de tegument integră, din care se recoltează repetat autogrefele pentru tratament. A.Ionescu clasifică bolnavii arși după I.P. în 8 categorii de la 0-200.

Fiziopatologia arsurilor termice - șocul postcombustional.

Arsurile, deși leziuni locale, au un răsunet general foarte important, care determină adesea pronosticul vital.

Fenomenele reacționale generale la agresiunea termică, realizează aspecte clinice diferite care atunci când leziunile depășesc 15-20% din suprafața corpului, generează șocul postcombustional. La copii acesta poate apare și la o întindere în suprafață de numai 5-10%.

Teoretic, se consideră că orice ars cu suprafață de peste 10-15% lezată poate declanșa șocul postcombustional, ceea ce impune o reechilibrare hidroionică și proteică adecvată. Peste 20% suprafață arsă, șocul reprezintă o realitate clinică și fiziopatologică.

Deși reacția sistemică este promptă la agresiunea termică, ea capătă expresie clinică după o perioadă mai mult sau mai puțin lungă de latență, în cadrul căreia au loc modificări de ordin local și general, puțin sesizabile și anume:

- apariția edemului precoce în zona arsă;
- generalizarea stazei capilare în regiunea traumatizată prin arsură;
- compensarea hipovolemiei prin vasoconstricție;
- golirea organelor de depozit (ficat) și pasaj lichidian din spațiul interstițial spre arborele vascular.

Dacă nu se intervine în această perioadă de latență, pentru combaterea pierderilor lichidiene (apă, electroliți, proteine), se asistă la instalarea șocului postcombustional.

Patogenia acestui șoc postcombustional (S.P.C.) este extrem de controversată, dar particularitatea esențială a acestuia constă în existența zonei arse care potențează efectele reacțiilor sistemice prin:

- a) pierderile de apă, proteine și electroliți asociate cu o distrucție mare de masă eritrocitară;
- b) sechestrarea unei mari cantități de lichide prin apariția celui de-al 3-lea sector;
- c) stagnarea unei mari părți din masa circulantă la nivelul țesuturilor din zona arsă și vecină ei;
- d) eliberarea continuă de produși de dezintegrare proteică - rezultați din distrugerea celulară, prin creșterea proceselor de

proteoliză locală.

La gravitatea instalării S.P.C. se adaugă:

- existența unor leziuni anterioare - renale, hepatice, miocardice;
- lipsa unui tratament adecvat în perioada de latență a șocului.

Etiologia șocului postcombustional

Șocul postcombustional rezultă din asocierea unor factori determinanți și favorizanți:

a) factori determinanți:

- 1) întinderea și profunzimea leziunilor locale - la 10-15% șocul poate apare (este potențial); la 20% șocul este o certitudine;
- 2) coexistența arsurilor căilor respiratorii;
- 3) asocierea arsurii cu alte traumatisme - fracturi, hemoragii, atrofii întinse musculare;

b) factori favorizanți:

- 1) vârsta - copiii și bătrânii fac forme grave de șoc, la suprafețe mai reduse - 5-10%;
- 2) tarele organice - în special cele hepato-renale și cardio-respiratorii;
- 3) bolile cronice preexistente ;
- 4) starea de nutriție a organismului și surmenajul psihic.

Acești factori legați de existența zonei arse, declanșează șocul care apare în primele 24-48-72 ore, desfășurându-se pe etape, către vindecare (evoluție favorabilă), sau către agravare (evoluție nefavorabilă) ce conduce, fie la exitus, fie la șocul cronic.

Patogenia S.P.C. este complexă și diferit interpretată. Scoală de chirurgie plastică și reparatorie București, îl explică prin analiza fenomenelor fiziopatologice grupate în sindroame, care condiționându-se și influențându-se reciproc reprezintă totodată mecanisme de adaptare a organismului la starea de șoc.

I. Sindromul neuro-endocrin.

Comportă informarea scoarței și a centrilor diencefalici asupra modificărilor ce se produc, atât în zona arsă, cât și în cele vecine ei, precum și răspunsul efector al acestora, cu acți-

vităte directă asupra circulației generale și în special a micro-circulației (circulația capilară), factor hemodinamic interesat direct și imediat în arsură. Pierderile plasmatică și edemul interstițial sub și perilezional, constituie în S.P.C., elementul patogenie esențial, acesta fiind prin excelență un șoc hipovolemic.

Stimulii dureroși din regiunea arsă, ajung pe calea nervilor somatici în substanța reticulată bulbo-ponto-mezencefalică; tot aici ajung și modificările medului intern (hemoconcentrația, hipoproteinemia), însă pe cale vegetativă. Din substanța reticulată aceste informații trec fie la scoarță, fie la centrul diencefalo-hipotalamo-hipofizari. Activarea hipotalamusului posterior declanșează hipertonia ortosimpatică care liberează catecolamine de tipul adrenalinei și noradrenalinei, care dau vasoconstricția generalizată arteriolo-capilară, cu excepția unor teritorii vasculare afectate centrilor nervoși și miocardului, în care circulația se efectuează în mod normal. Locul direct de acțiune al acestor catecolamine, îl reprezintă sistemul motor al microcirculației (sfincterul precapilar, preșuntal și postcapilar) unde există receptori de tip alfa și beta (vezi capitolul - șocul).

Concomitent cu această descărcare catecolaminică de origine simpatică, se pune în libertate de către hipofiză, A.C.T.H., care acționează direct asupra suprarenalelor (atât pe zona medulară cât și corticală), care declanșează un non contingent de catecolamine, cât și hormoni gluco-corticoizi care refac nevoile energetice ale organismului șocat.

Tot hipofiza eliberează A.D.H. care în fața situației create prin hipovolemia acută dată de arsura întinsă, crește reabsorbția tubulară urinară, determinând, la început, oliguria și apoi anuria. Se explică astfel oliguria arsurii, dată atât de o deshidratare reală, cât și de starea de antidiureză declanșată de A.D.H.

Vasoconstricția generalizată arteriolo-capilară, determină fenomene de hipoxie tisulară, cu instalarea acidozei metabolice.

Rezultă că, organismul intervine direct în lanțul tulburărilor produse de arsură, prin vasoconstricție arteriolo-capilară și mărirea reabsorbției tubulare, ceea ce va conduce la hipoxie

tisulară, acidoză metabolică și oligoanurie. În lipsa unei reechilibrări corecte hidro-ionice și proteice, apar fenomene de asufărină celulară, cu distrugerea acesteia, ceea ce explică evoluția nefavorabilă, adesea letală, a S.P.C.

II. Sindromul circulator

Modificările circulatorii declanșate de reacția neuro-endocrină sînt întreținute și dezvoltate de următorii factori:

- 1) vasodilatația și hiperpermeabilizarea rețelei capilare, cu stază capilară, în zona arsă și zonele vecine;
- 2) pierderile masive de lichide (apă și electroliți) și proteine din zona arsă;
- 3) constituirea edemului interstițial sub și perilezional;
- 4) reducerea masei eritrocitare prin hemoliză, dată de agentul termic;
- 5) alterările metabolice precoce consecutive hipoxiei locale, cu formarea de produși de proteoliză.

Toate acestea reduc volumul sanguin circulant efectiv (VSCE) atît plasmatic cît și eritocitar, ducînd la hipovolemia acută în raport cu întinderea și profunzimea leziunilor arse.

Această hipovolemia va comanda pe cale simpatică și endocrină fenomenele compensatorii, deja menționate în cadrul sindromului neuro-endocrin, declanșînd secreția masivă de catecolamine care modifică tonicitatea sistemului circulator în sectorul periferic, realizînd vasoconstricția metaarteriolelor și sfincterelor precapilare, cu deschiderea anastomozelor arteriovenozase (vezi microcirculația normală și în stare de șoc la capitolul - Socul).

Vasoconstricția ce caută să corecteze hipovolemia acută, dacă se prelungește, are efecte negative prin acțiunea hipoxică, apărînd tulburări metabolice (procese în anaerobioză) ce duc la acidoză metabolică. Ea reprezintă un prejudiciu major de ordin volemic, cînd pierderile continuă și aportul de fluide (lichide) întîrzie. Cu toate acestea, datorită centralizării sistemului circulator, circulația în organele cheie (miocard, creier) se menține la valori normale, o perioadă de timp, după care apar și în acest sector modificări ce devin ireversibile, ceea ce explică evoluția către exitus a S.P.C.

III. Sindromul respirator

Sub influența stimulilor dureroși și a modificărilor hemodi-



namice (hipovolemia acută), la care se asociază cele hematologice obiectivate prin distrucțiile masive eritrocitare, apar precoc tulburări ale ritmului și frecvenței respiratorii. Ele sînt condiționate de impulsuri vagale declanșate de la nivelul centrilor respiratori bulbo-pontini. La acești stimuli menționați mai sus se adaugă factorii emoționali, cu aceleași efecte asupra respirației.

Hipoxia tisulară și acidoza metabolică ce apar la periferie datorită modificărilor circulatorii declanșate în șocul arsurii, accentuează în mod compensator tahipneea și polipneea.

Aceste mecanisme respiratorii cu rol adaptativ pot fi modificate profund în caz de arsuri ale căilor aeriene superioare, care reprezintă un factor generator de șoc. Existența edemului faringo-laringo-traheal, cît și hipersecreția bronșică, sînt factori de blocaj ai funcției respiratorii, apărînd fenomene clinice de cianoză, tuse și expectorație adesea ineficiente, impunînd uneori traheostomia de urgență.

Apar astfel tulburări, atît în cadrul respirației externe alveolo-capilare, cît și la nivelul respirației interne, tisulare.

IV. Sîndromul hematologic

Alături de scăderea volemiei prin depleția de apă și electroliți, apar modificări importante de ordin cantitativ-calitativ ale sîngelui:

- pierderea plasmatică duce la hemoconcentrație. În cazuri grave, cu arsuri întinse, se poate pierde pînă la 50% din masa plasmatică;

- hematii ating și depășesc 6.000.000/mm.c., iar hematocritul crește la 50-60%, cu o cantitate de 18-19 g hemoglobină. Hemoconcentrația maschează anemia precocă a arșilor;

- modificări ale elementelor figurate constînd în creșterea marcată a seriei albe, pînă la 20.000/mm.c., eozinopenie, eritropenie prin distrugerea în masă a hematiilor, pe măsură ce șocul se adîncește.

V. Sîndromul metabolic

Se caracterizează prin:

- pierderea de apă și electroliți - Na, Cl - în raport cu zonele arse și creșterea de K datorită distrucției celulare și a hematiilor;

- epuizarea depozitelor glucidice din ficat și mușchi, ceea ce va conduce către devierea metabolismului proteic spre neoglucoeneză;

- intens catabolism proteic la nivelul zonelor arse ca și în zonele de edem vecine lor. Ele sînt direct legate de perturbările hepatice, leziunile hepatice anterioare, ca și ale sistemului reticulo-histiocitar ;

- pierderi și transformări metabolice ale grăsimilor în timpul șocului din arsuri.

Necorectarea terapeutică a perturbărilor produse în cadrul S.P.C., în special în primele 24-48-72 ore și lăsarea acestor corecții numai pe seama reacțiilor compensatorii, realizează șocul avansat, sau faza ireversibilă, în care tratamentul este aproape complet ineficace.

Clinica arsurilor

Se descriu semne locale, deja menționate în capitolul descrierii anatomo-clinice a leziunilor arse, și semne generale.

Semnele generale apar în funcție de întinderea și evoluția arsurilor la cazurile cu 15-20% din suprafața corporală:

- în prima zi se instalează semnele șocului hipovolemic, reprezentate de paloare, dispnee, sete, deshidratare, accelerarea pulsului care este mic și rapid, coborîrea T.A. care apare pensată; starea de conștiență modificată, cu agitație, tulburări digestive, grețuri și vărsături, oligurie adesea cu hemoglobinurie, de pronostic grav.

Aceste semne de șoc, fie se amendează sub tratament corect, apărînd după 72 de ore de la arsură criza poliurică, fie din contra se agravează, ducînd la comă cu anurie;

- în perioada următoare apar două categorii de semne:

a) semne infecțioase caracterizate prin febră în platon 38-39°C, cu croșete mari, a 6-a - 7-a zi, însoțite de frisoane, asemănătoare unei stări septicemice;

b) semne de denutriție cu slăbire considerabilă (pierdere masivă și rapidă în greutate), astenie marcată și tulburări digestive. Aceste semne evoluează paralel cu leziunile locale; în cazul evoluției bune febra și slăbirea rămîn moderate, în timp ce în evoluția gravă, ele se mențin ducînd la cagexie, cu diaree profuză și icter ce arată insuficiența hepatică, hemoragie diges-

tivă superioară masivă, sau o infecție pulmonară ce anunță sfârșitul arsului.

Dar evoluția bolii generale a arsului, ca și complicațiile ce apar în acest interval de timp, pot fi urmărite foarte corect pe baza clasificării stadiale, calendaristice a lui A. Ionescu, care ține cont de evoluția bolii de fond, de complicațiile sistemice și de caracterul dinamic al manifestărilor de ordin local. Ea cuprinde:

- etapa I-a, a primelor 72 ore, ce corespunde fazei de șoc, manifestărilor de ordin toxemic sau complicațiilor metabolice și infecțioase, în care predomină tulburările circulatorii și metabolice, proteoliza locală a țesuturilor devitalizate, hipercoagulabilitatea de stress, sau de agresiune prin terapie pe sistemul venos superficial și colonizarea septică masivă a regiunilor arse. Deci complicațiile din această fază se referă la S.P.C., complicații trombo-embolice și infecțioase, ceea ce va impune antibioterapia cu spectru larg;

- etapa a II-a, a primelor 3 săptămâni corespunde stopării prin tratament a tulburărilor circulatorii, resorbției edemelor post-combustionale și "desigilarea" zonelor arse. Această perioadă critică poate fi dominată de complicațiile sistemice reprezentate de accidente trombo-embolice (din ziua a 5-a) sau fibrinolitice, septicemia (ziua a 9-a), sindromul hepato-renal, insuficiența hepatică;

- etapa a III-a, pînă la 2 luni - anabolică-catabolică, în care arsalul intră, sub tratamentul corect al primelor două etape, în faza de convalescență; lipsa unei evoluții normale local și general, duce la șocul cronic;

- etapa a IV-a, a șocului cronic începe după 2 luni de la accidentare, etapă la care ajung puțini arși fiindcă de regulă ei, fie se rezolvă în primele 3 etape, fie se pierd. Aici, pe fondul de hipoproteinemie marcată se dezvoltă infecțiile masive, adesea diagnosticate postmortem.

Principii generale de tratament în arsuri.

Tratamentul actual al arșilor se bazează pe cunoașterea fenomenelor fizio-patologice ale bolii arșilor care asigură condițiile necesare vindecării atât pe plan local, cît și general. Tratamentul de urgență aplicat din momentul accidentului urmărește:

1) pe plan general:

- prevenirea și combaterea șocului postcombustional;
- reechilibrarea principalelor funcții dereglate de arsură;

- suprimarea perturbărilor metabolice.

2) pe plan local:

- crearea celor mai bune condiții pentru vindecarea rapidă a arsurilor de gradul I și II;
- protejarea rezervelor epiteliale existente la arsurile de gradul III;
- favorizarea evoluției bune pentru grefare a arsurilor de gradul IV.

Tratamentul arsurilor cere efort material și uman solicitând la maximum resursele psiho-biologice ale pacientului, răbdarea și energia personalului medico-sanitar. Marile euceriri de ordin terapeutic (antibiotice, substituenții de sânge, derivații macromoleculari, diureticele osmotice, antienzimele, substanțele anabolizante) au efecte favorabile în recuperarea unui cât mai mare număr de arși. Standardizarea metodelor de reanimare pe etape, cât și tratamentul chirurgical activ și specific (excizia-grefare) au dat în tratamentul arsurilor rezultate neașteptate. Principiul de bază în tratamentul arsurilor îl constituie simultaneitatea tratamentului general și local. El va fi efectuat pe etape:

a) primul ajutor constă în:

- scoaterea rapidă a victimei din flăcări și izolarea focului prin acoperirea cu prelată, pătură, haine;
- întinderea pacientului pe o pătură, cearșaf curat, fără a se îndepărta resturile aderente de îmbrăcăminte;
- administrarea de băuturi calde, concomitent cu salinarea durerilor;
- administrarea de oxigen umed pe sondă nazală;

b) transportul la spital se va face cu mijloace auto-aviasan, sub oxigen și perfuzii cu soluții macromoleculare. Nu se va transporta arsul către un centru specializat, pentru o îngrijire superioară, înainte de epuizarea celor 72 de ore, pentru a nu agrava SPC.

c) tratamentul arsurilor în spital:

1. Etapa primelor 3 zile. Accidentatul va fi adus în sala de operație aseptice special amenajată pentru arși. Se va combate durerea cu morfină și derivați, cu corectarea efectelor depresoare, starea de agitație dată de hipoxie prin oxigen, iar tulburările hidroionice prin perfuzii cu electroliți. Se va calcula P.L.G. și Indicele pronostic (I.P.). Se va face investigarea globală a formelor anatomo-clinice a arsurilor (flicte, eritem, edem, escare, în

special cele circulare care comprimă axele vasculare; examenul atent al căilor respiratorii în arsurile feței; efectuarea puncției venoase pe cateter. Pentru diagnosticul stării de șoc și controlul reanimării sînt necesare: hemograma completă, proteinemia globală, glicemia, ureea sanguină, ionograma urinară și sanguină, rezerva alcalină, examenul de urină etc. În funcție de datele culese prin examenul clinic, de laborator, anamneză (vîrstă, tare organice, traumatisme asociate) se va face calculul necesarului de aport lichidian pentru primele 24 de ore. Cea mai folosită metodă este cea a lui Evans, care socotește cîte 1 ml de soluție coloidă și cristaloïdă pentru fiecare procent de suprafață arsă și kilocorp/24 ore, De exemplu: pentru un ars cu P.L.G. de 30% și greutate 70 kg sînt necesare 1 ml x 70 x 30 = 2100 ml soluții cristaloïde și 2100 ml soluții coloïde la care se vor adăuga obligatoriu necesarul aportului hidroelectrolitic cotidian normal. În prezent A.Ionescu indică orientativ ca punct de plecare calculul de 3 ml lichide pentru fiecare procent de suprafață arsă/kg greutate corporală. Exemplu: 3 x 40% x 70 kg = 8400 ml. Dintre acestea 2/3 sînt soluții cristaloïde (glucoză 5% și ser fiziologic în volume egale) și 1/3 soluții coloïde în care intră sîngele în cantitate de 500 ml cînd arsura depășește 30% cu leziuni predominant superficiale, sau 1000 ml cînd la același P.L.G. leziunile sînt predominant profunde. Administrarea se va face în prima zi repartizînd soluțiile de perfuzat astfel: 50% din ele în primele 8 ore, calculate de la accident, și apoi cîte 25% pentru următoarele 2 etape de 8 ore. Se va urmări răspunsul renal și în cazul cînd este nesatisfăcător după primele 8 ore de perfuzie se va administra 300-600 manitol 10%. În caz de acidoză se va administra ser bicarbonat sau soluție THAM.

În ziua a doua cantitățile de lichide se reduc la jumătate. Se va asocia la perfuzia de lichide: hidratarea orală cu ceai, apă, sucuri vitaminate, la cei cu P.L.G. sub 20%; profilaxia complicațiilor tromboembolice prin anticoagulante (heparină) și inhibitori enzimatici (trasyolul 500000 U/24 ore în primele 3 zile); vitaminoterapie din grupul B și C pentru favorizarea metabolismului intermediar; antibiotice uzuale-penicilină, streptomycină sau gentamicină și piopen la cei cu leziuni foarte întinse sau ale căilor respiratorii.

Tratamentul local: la arșii fără stare de șoc se va face toaleta chirurgicală primară, în timp ce la șocați ei se va face con-

comitent cu degocarea, ce cuprinde măsurile luate în cadrul tratamentului general.

Atitudinea față de zona arsă. La arșii fără stare de șoc, se va face spălarea într-o baie specială a sălii de operație, cu soluție de bromocet pentru îndepărtarea resturilor de îmbrăcăminte, a țesuturilor devitalizate și excizia tuturor flictenelor intacte sau rupte. Dacă suprafața e mai redusă, toaleta primară se va face pe masa de operație, sub anestezie regională sau generală, după care arsul va fi pulverizat cu oxicort, și așezat într-un pat pe cearșafuri și aleze sterile fiind lăsat, fie deschis într-o cameră cu mediul ambiant sterilizat prin ultraviolete și antibiotice, fie închis sub pansamente cu tul, fără vată și feși sterile. Metoda deschisă se indică de regulă la față, gât, perineu și în alte zone care nu sînt puncte de sprijin, sau în arsurile întinse, care necesită însă pulverizarea cu teracortil de 3-4 ori/24 ore. Pentru arsurile de gradul I care se vindecă spontan, acestea se lasă deschise după ștergerea suprafeței vecine arsurii cu alcool, și calmarea durerii. Pentru arsurile de gradul II cu flictene, asociate de regulă în cadrul mozaicului lezional întîlnit în arsuri, tratamentul local cuprinde toaleta chirurgicală, la care se va asocia în caz de arsuri limitate și profunde (pînă la 10% P.L.G.) excizia primară a escarelor urmată de grefare. Pentru escarele circumferențiale se vor face incizii longitudinale de degajare, în axul membrului respectiv.

2) Tratamentul în etapa a II-a, metagresională-dismetabolică (din primele 3 săptămîni), urmărește din punct de vedere general, combaterea dereglărilor reziduale ale șocului prin administrare de sînge, hidrolizate proteice (aminofuzin) alimentație cu regim hipercaloric și hiperprotidic. Folosirea antibioticelor în această etapă este determinată de caracterul invadant al infecției locale sau apariția complicațiilor septice cu gram negativi.

Tratamentul local urmărește vindecarea leziunilor superficiale și intermediare; se pregătesc arsurile profunde pentru grefare folosind pansamentele umede, băile cu detergenți, debridarea zilnică a țesuturilor escarificate. Cu aceste măsuri locale în contextul unei evoluții bune generale, la sfîrșitul acestei perioade se poate efectua grefarea (a 21-a zi). După originea lor grefele pot fi: autogrefe, prelevate de la arsul cu zone sănătoase, homogrefe de la alt individ, sau cadavre testate prin compatibilitate sanguină și

chiar tisulară (cînd se scontează acoperirea definitivă) și mai rar heterogrefele recoltate de la animale.

După momentul efectuării grefarea se execută:

- primar (precoc) în primele 3-5 zile, cînd suprafața esca-
relor nu depășește 10-20% P.L.G. (în funcție de starea generală a
arsului);

- secundar (întîrziată) după rezolvarea șocului, granulara
plăgilor arse și obținerea suprafețelor sterile, ce se realizează
în cea de a 21-a zi.

3) Tratamentul în etapa a III-a - pînă la 2 luni, va urmări
reanimarea continuă a stării generale prin alimentație corectă,
perfuzii de sînge, hidrolizate, vitamine, care să favorizeze evolu-
ția rapidă a proceselor anabolice specifice convalescenței.

Tratamentul local va continua operația de grefare, pentru su-
prafețele întinse, aceasta executîndu-se în etape succesive, la in-
terval de 2 săptămîni. Se va asocia tratamentul funcțional pentru
combaterea sechelelor musculo-tendinoase și articulare, care reduc
mult din capacitatea funcțională a arsurii grav.

Tratamentul corect în aceste 3 etape scade numărul arșilor
ajunși în faza de șoc cronic, în care recuperarea este greoaie, ne-
cesită mari eforturi de ambele părți, bolnav și personal medico-
sanitar și implică un procent de letalitate crescut.

TRAUMATISMELE TERMICE PRIN FRIG - DEGERATURILE

Definiție. Ansamblul leziunilor morfo-funcționale, locale și generale, datorate acțiunii frigului asupra organismului uman, realizează degerăturile.

Na trebuiesc confundate cu hipotermia accidentală determinată de coborîrea treptată a temperaturii corpului prin expunere la frig.

Istoric. Xenofon descrie neplăcerile frigului, iar baronul Larrey, medicul personal al lui Napoleon, descrie tabloul clinic complet al degerăturilor în timpul campaniei din Rusia.

Războaiele din 1914-1918, 1939-1946 și cel din Coreea, ca și expedițiile polare, au permis un studiu complet, în special în privința mecanismului de acțiune.

Etiologia apariției unei degerături ține de două elemente: frigul și victima sa.

a) Frigul intervine prin:

- intensitatea sa, aceasta variind între 0° și -60°C ;
- natura sa, aer uscat sau apa, aceasta avînd o putere de înghețare de 25 ori mai mare decît aerul la aceeași temperatură;
- viteza de deplasare a mediului înconjurător (vîntul) scade de peste 20 ori valoarea temperaturii aerului înconjurător;
- durata expunerii individului - această durată este direct proporțională cu intensitatea leziunilor produse de frig.

b) Victima:-

- rasa - negrii prin dotarea lor cutanată, sînt mai vulnerabili la acțiunea frigului față de eschimoși;
- vîrsta - persoanele între 20-45 ani sînt cele mai rezistente la acțiunea frigului;
- factorii constituționali individuali - hipertonia simpatică predispune, prin vasoconstricția structurală, la leziuni mai grave produse de frig;
- boli preexistente - boala Reynaud, acrocianoza, hiperhidroza, livedo, arteriticii de tip Buerger sau aterosclerotic;

- factori extrinseci - haine insuficiente sau neadequate, încălțăminte prea strânsă, imobilitate prelungită asociată, sau nu, cu declivitate relativă, ce favorizează staza și edemul.

Patogenia. Două mecanisme intervin în constituirea leziunilor prin frig (Stieglitz și Grimbirt):

a) unul fiziologic reprezentat de tulburările vasomotorii și sanguine, care a determinat pe Leriche să definească degerătura ca o boală exclusiv vasomotorie și apoi trombozantă;

b) unul fizico-chimic constând din cristalizarea apei și alterările electrolitice, specific acestei criopatii, el acționând direct asupra celulelor.

a) Criza vasculară reprezintă primul mecanism ce se desfășoară în doi timpi:

1) vasoconstricție prin acțiunea directă a frigului asupra vaselor, cât și prin reacția centrilor vasomotori stimulați atât de singula răcit, cât și excitațiile venite pe calea nervilor vegetativi direct din zona înghețată;

2) hiperemia reactivă, consecință imediată a primei faze, care se caracterizează prin hiperpermeabilitate capilară, transudare cu sau fără globule roșii, edem.

b) Congelarea prin frig, se reprezintă cel de al doilea mecanism, este progresivă. Se înghează întâi apa intercelulară, apoi cea intracelulară și la urmă apa legată de moleculele proteice. La nivelul celulei degerătura determină leziuni mai mult sau mai puțin importante și reversibile constând din nuclearea și creșterea cristalelor și deshidratarea celulară, cu concentrație electrolitică la început într-un procent inofensiv și apoi incompatibil cu viața.

Indiferent de locul unde se produce cristalizarea, înăuntru sau în afara celulei, apa va traversa membrana celulară prin diferența de presiune osmotică.

Leziunile vasculare sînt concomitente cu cele ale pielii, nervilor și mușchilor și ele constau în apariția unei tromboze capilare și arteriolare, care reprezintă de fapt o înoroire de hematii (sludging) în micile vase dilatate și atone din cauza necrozei perietale.

Nervii prezintă leziuni grave, cu endovascularită a vaselor

nervoase și degenerescență granulo-grăsoasă a mielinei.

Degerătura apare astfel ca o boală vasomotorie și apoi trombozantă, legată și de tulburările fizico-chimice ale apei și electrolitilor celulari, la început reversibilă și apoi cu leziuni definitive.

Anatomia patologică. Se disting trei stadii de leziuni:

- stadiul I - regiunea degerată este la început albă, rece, cu tulburări de sensibilitate, fenomene determinate de vasoconstricția inițială, după care apare eritemul, edemul, devenind roșie-violute, din bolnavului senzația de căldură (vasodilatație paralică). Dacă acțiunea frigului persistă, edemul crește, pielea devine lucioasă, rece, insensibilă și cu ulceratii. In acest stadiu pot apărea și flictene cu conținut clar;

- stadiul II - leziunea caracteristică este flictena, cu conținut apos, gelatinos, sau sanguinolent, fenomenele fiind determinate de tulburările de permeabilitate și modificările fizico-chimice asupra celulei și a spațiului intercelular. Flictenele rupte lasă dermul descoperit cu aspect de ulceratii dureroase, fără tendință la cicatrizare;

- stadiul III - se caracterizează prin infarctizare și necroză reprezentată prin gangrenă. Aceste leziuni sînt consecința unei evoluții îndelungate a acțiunii frigului, ce determină moartea celulară. Gangrena de aspect albicios sau negricios, la început uscată, se poate infecta devenind umedă, cu miros caracteristic de putrefacție. Sub tratament apare un șanț de delimitare față de țesuturile normale, escara se elimină și rămîne o ulceratie atonă și dureroasă.

Date clinice. - sînt locale și generale.

a) Semne locale. Sînt reprezentate, în primul rînd, prin tulburări de sensibilitate, fie anestezie progresivă, fie parestezii de tip apăsarea sau îngreunarea membrului sau segmentului de membru respectiv. De subliniat că anumite regiuni ca urechile, pomeții obrazilor, vârful nasului pot degera fără a da simptomatologie imediată, probabil prin lipsa de contact a acestor zone cu îmbrăcămintea.

Semnele obiective ce apar la început sînt: extremități reci, anestezie, modificarea de culoare a pielii (devine albă) edem mai mult sau mai puțin precoce, dispariția pulsului periferic în degerăturile grave, impotența funcțională. Pe baza lor se poate pune di-

agnosticul de degerătură.

Dificultatea constă în evaluarea gravității, a fazei evolutive, fiind știut că degerăturile ușoare sînt reversibile, deci benigne, vindecîndu-se ușor, în timp ce cele grave, evoluează adesea, chiar sub tratament, către necroză.

b) Semne generale. Nu au aceeași amploare ca la arși. Totuși degerații în funcție de durata expunerii la frig, întinderea leziunilor degerate, terenul vasomotor spastic, pot prezenta:

- stare de somnolență și deprimare;
- scăderea marcată a tensiunii arteriale;
- bradicardie;
- bradipnee;
- hematurie;
- scăderea colorurilor în sînge.

Formele clinice de gravitate ale degerăturilor

Pentru clasificarea unei degerături trebuie să se țină cont de:

- 1) durata expunerii și temperatura atinsă;
- 2) sensibilitatea tegumentelor degerate;
- 3) semnele fizice;
- 4) aportul biologic.

În funcție de aceste elemente se disting următoarele forme clinice:

a) degerăturile superficiale care pot evolua fie spre gradul I cu o vindecare totală, rapidă, fie spre gradul II, cu o restituție ad integrum mai înceată și apariția posibilă a sechelelor; apar la tineri - degete, picior, ureche, bărbie, vârful nasului, pomeți.

Clinic se caracterizează prin: edem, paloare, eritem, flicte-ne clare, sensibilitate păstrată; nu dau nici un fel de tulburări;

b) degerăturile profunde pot evolua, fie spre gradul II, profund, caracterizat printr-o necroză limitată a dermului și cu restabilirea rapidă a sensibilității, fie spre gradul III cu necroză tisulară profundă, fără recăpătarea sensibilității; apar la frig uscat 40-60°C, la altitudine, în regiunile polare, la aviatori, atingînd mai ales fața.

Clinic se caracterizează prin: paloare sau cianoză, edem intens cu fliotene mari cu conținut sero-hematic, anestezie, puls periferic schițat sau uneori absent; apare adesea placa dură cu ne-

croză superficială. Acestea duc de regulă la sechele care interesează toate țesuturile, tulburările persistând neschimbate ani de zile. Acestea interesează:

- nervii cerebrospinali dând amorțeli, arsuri, hiperestezii, parestezii;

- sistemul nervos vegetativ dând hiperhidroză, durere sub formă de arsură, fenomene Raynaud (sindrom arteritic al vechilor degerați);

- tegumente și mușchi - apare depigmentarea, atrofii cutanate, hipercheratoză, ulcerăți, fibroză musculară;

- oase și articulații - degerăturile la copii distrug cartilagiile cu transformare fibroasă, începând cu articulațiile cele mai îndepărtate. Deformația degetelor interesează indexul și auricularul, apoi mediusul, inelarul și foarte rar policele. Pot apare și anchiloze, realizând piciorul de tranșee sau de scufundare.

Tratamentul este curativ și preventiv.

1) Tratamentul curativ comportă:

a) reîncălzirea rapidă a segmentului degerat, singurul tratament logic considerat astăzi, fiind propus de Fuhrman, Crismon, Owens, Shumaker, Wasbarn, prin introducerea acestuia într-o baie de apă caldă la 42°C, timp de 40-90 minute pentru a ridica temperatura profundă la un gradient cât mai aproape de cel normal, termometrul obiectivînd acest lucru. În lipsa băii calde se va folosi căldura umană (a mîinii, axilei, abdomen, stîngii) sau animală (prin deschiderea abdomenului animalului sacrificat și introducerea segmentului degerat, la cald, în abdomen);

b) perfuziile intravenoase cu soluții antiagregante de tipul Dextranului 40% sau 70% (timp de 3-4 zile pentru a combate tromboza) asociate cu heparină 300-400 mg/zi timp de 10 zile;

c) administrarea de antibiotice pentru a combate infecția, asociate, în funcție de caz, cu seroterapie antitetanică și eventual antigangrenoasă;

d) necrectomiile și grefele de piele, apar necesare în leziunile definitive. La acestea menționăm două tehnici recente;

e) oxigeno-terapia hiperbară, în cheson ca pentru gangrena gazoasă, propusă de Stieglitz; încercată la început experimental pe iepure și apoi la om a dat rezultate bune;

f) dializa peritoneală cu un lichid încălzit la 40° care circulă în cavitatea peritoneală.

Pentru sechele se vor folosi:

- simpatectomia periarterială sau lombară ce atenuează sau suprimă complicațiile vegetative;

- fizioterapia pentru redorile articulare și pentru deformările digitale de la copii, care printr-un proces de adaptare, fac intervențiile de corijare foarte rar necesare.

2) Tratamentul preventiv comportă două etape:

- împiedicarea acțiunii frigului asupra organismului, care cuprinde lupta contra celor 5 factori care favorizează apariția dегătarilor și anume: frigul, vîntul, umiditatea, altitudinea și epuizarea;

- prevenirea agravării leziunilor deja constituite prin adăpostire, atunci cînd apare lipsa de sensibilitate, edemul precoce și durerile în special la picioare.

În rezumat, acest tratament preventiv s-ar putea efectua prin respectarea următorului sfat: " în condiții de frig, umiditate și vînt, trebuie să te acoperi înainte de a apare senzația de frig, să mîncîci înainte de a-ți fi foame, și să bei înainte de a avea sete".

B I B L I O G R A F I E

1. Arnulf G. - J. cardio-vasc. surg. vol.6, nr.6, p.541, 1965
2. Arseni C., Constantinovici A. - Traumatismele vertebro-medulare și ale nervilor, Edit.med., București, 1973.
3. Arts C.P., Hardy J.D. - Complicațiile în chirurgie, Edit.med., București, 1969.
4. Andrei Voinea - Practica osteosintezei metalice, Edit. did. și ped. București, 1976.
5. Anuar - The Year Book of Orthopedic and Traumatic Surgery, Chicago, 1976.
6. D'Aubigné M.R. - Affections traumatiques, Edit.Flammarion, Paris, 1954.
7. D'Aubigné M.R. - Mém.Acad.Chir., 91, p.918, 1965.
8. Bancu E.V. - Patologie chirurgicală, Edit. did. și ped., București, 1979.
9. Barbu Romel - Explorări funcționale, Edit. did. și ped., București, 1979.
10. Băjen Gh. - Anestezii locale și analgezii terapeutice, Edit. med., București, 1957.
11. Beall A.C., Crawford H.W., De Bakey M.G. - J.Torac.Cardiovasc. Surg., 52, p.355, 1966.
12. Buinc D., Coman G. - Bacteriologie practică, Ed.VI-a, Litogr. I.M.F., 1977.
13. Bouchet N. Du, Brigrand J.Le - Anesthesie et réanimation, Edit. méd., Flammarion, Paris, 1957.
14. Burghel Th. (sub red.) - Patologie chirurgicală, vol.I-II, Edit.med. București, 1975.
15. Burghel Th. și colab. - Chirurgia, București, vol.5, nr.4, p.956., 1955.
16. Burghel Th. - Chirurgia București, vol.13, pp.481-483, 1964.
17. Campbell's - Operative orthopaedics, 1971.

18. Cărpinișan C., Stan A. - Patologia chirurgicală a toracelui, Edit. med. București, 1971.
19. Conn I.H., Hardy J.T. - J.Trauma, 3, 22, 1963.
20. Denischi A. - Patologia chirurgicală a aparatului locomotor, Edit.med. București, 1974.
21. Diaconescu M. și colab. - Chirurgie generală, Litografia I.M.F. Iași, 1974.
22. Dodd H., Lockett B.F. - The pathology and Surgery of the Lower Limb, Livingstone, 1956.
23. Dona D., Răuț C. - Tratatamentul șocului, Edit.med. București, 1974.
24. Douglas D.M. - Wound Healing and Management, Baltimore, 1963.
25. Dragomirescu M. și colab. - Socul infecțios, Edit.Acad.R.S.R., București, 1979.
26. Dumphy J.E. - New England J.Med., 253, 847, 1956.
27. Economu Th. - Traumatologie infantilă, Edit.med. București, 1958.
28. Escott H.H.G. - Arterial Surgery, Toronto, 1973.
29. Floareș Gh. - Traumatismele osteoarticulare, Litografia I.M.F. Iași, 1979.
30. Foray J. et coll. - Les gelures de montagne - Lyon Chir,t.72, n^o.4, p.256, 1976.
31. Forgue, E. - Précis de pathologie externe, vol.1, Edit. G. Doin, Paris, 1948.
32. Ghițescu T. - Urgențe vasculare, Edit.med., București, 1971.
33. Ghițescu T. - Chirurgul, Edit. șt. și enciclopedică, București, 1977.
34. Gosset J. et coll. - Rapport au Congrès français de Chirurgie, Paris, 1965.
35. Hamburger J. et coll. - Techniques de réanimation médicale et contrôle de l'équilibre humoral, Edit.méd., Flammarion, Paris, 1954.
36. Hanquet M. - Manuel d'anesthésiologie, Edit. Masson, Paris, 1962.
37. Hortolomei N. și colab. - Anestezia, Edit. Academiei, București, 1957.
38. Hortolomei N., Turai I. - Chirurgia, vol.I-II, Edit.med., București, 1957.

39. Ionescu Agrippa și colab. - Arsurile, vol.I-II, Edit.med., București, 1970, 1972.
40. Iselin F. - J.Chir., 89, pp.207-220, 1965.
41. Iselin M., Iselin F. - Traité de chirurgie de la main, Edit. méd. Flammarion, Paris, 1967.
42. Jitaru Gh. - Curs de chirurgie, Litografia I.M.F. Iași, 1979.
43. Lazăr C. și colab. - Chirurgie, vol.I-II, Litogr.IMF Iași, 1972.
44. Leger L. - Sêmeiologie chirurgicale, Ed.IV-a, Edit.Masson, Paris, 1978.
45. Leger L., Patel J. - Nouveau précis de pathologie chirurgicale, Edit.Masson, Paris, 1968.
46. Leriche R. - Base de la chirurgie physiologique, Edit.Masson, Paris, 1955.
47. Marinescu Voinea și colab. - Resuscitarea respiratorie și cardiacă, Edit. Acad. R.P.R., București, 1963.
48. Mandache F. - Propedeutică semeiologică și clinică chirurgicală, Edit.did. și ped., București, 1976.
49. Mandache F. - Fiziopatologia circulației și imunitatea în șoc, Edit. Acad. R.S.R., București, 1976.
50. Nana A. - Chirurgie, Edit.did. și ped. București, 1965.
51. Negre E. et coll. - J.Chir., vol.92, n° 5, pp.455-460, 1966.
52. Patel J. - Nouveau précis de pathologie chirurgicale, t.1, Edit.Masson, Paris, 1958.
53. Razemov P. et coll. - Mém.Acad.Chir., 91, pp.272-277, 1965.
54. Rădulescu Al. și colab. - Ortopedie chirurgicală, vol.I-II, Edit. de stat, București, 1956.
55. Rădulescu Al. - Fracturi și luxații, Edit. de stat, București, 1952.
56. Romicu C. - Sêmeiologie chirurgicale, Edit.Masson, 1963.
57. Sicard A. - Pathologie chirurgicale, Edit.Masson, Paris, 1975.
58. Stavri N. - Curs de microbiologie farmaceutică, Litografia I.M.F. Iași, 1973.
59. Suteu I. și colab. - Socul, Edit.militară, București, 1973.
60. Timoșca S. - Curs de microbiologie, Litogr.I.M.F. Iași, 1974.
61. Toader C. - Patologie chirurgicală, Edit.did.și ped.București, 1975.
62. Turai I. - Mica chirurgie fiziopatologică, Ed.med.Buc.1975.
63. Vexler L., Dănilă N. - Mica chirurgie, Litogr.I.M.F.Iași, 1979.

C U P R I N S

	<u>Pag.</u>
- Introducere în chirurgie și date privind istoricul chirurgiei. (conf.dr.Dolinescu C.).	1
- Asepsia și antisepsia. (conf.dr.Dolinescu C.).	9
- Infecția în chirurgie - generalități. (conf.dr.Dolinescu C.).	23
- Infecțiile localizate. (conf.dr.Dolinescu C.).	36
- Abcesul cald	36
- Flegmonul difuz	40
- Infecțiile stafilococice cutanate	43
- Erizipelul	45
- Infecțiile cronice localizate	46
- Infecțiile generalizate(conf.dr.Dolinescu C.).	51
- Infecțiile speciale și osteomielitele primitive (conf.dr.Dolinescu C.).	64
- Cărbunele	64
- Gangrena gazoasă	65
- Tetanosul	68
- Osteomielitele primitive	73
- Osteomielita cronică	77
- Infecțiile mîinii. (asist.dr.Răileanu R.).	80
- Panariții	81
- Tenosinovita digitală	86
- Flegmoanele mîinii	88
- Anestezia generală. (asist.dr.Răileanu R.).	95
- Analgezia loco-regională(asist.dr.Răileanu R.)	121
- Hemoragia. (conf.dr.Dolinescu C.).	140
- Traumatismele închise. (șef.lucr.dr.Pleșa C.).	156
- Traumatismele deschise.(șef.lucr.dr.Pleșa C.).	166
- Traumatismele osoase-fracturi. (șef lucr.dr.Pleșa C.).	185

302

00015005

- 283 -

	Pag.
- Traumatismele articulare (șef lucr.dr. Pleșa C.)	210
- Entorsa	212
- Luxații	214
- Luxația traumatică recentă	215
- Luxații vechi	218
- Luxații recidivante	219
- Traumatisme deschise (plăgi)	219
- Traumatismele vasculare și nervoase	226
(șef lucr.dr. Pleșa C.)	226
- Traumatisme arteriale	234
- Plăgile venelor	235
- Traumatismele limfaticelor	240
- Leziuni arteriale traumatice cu evoluție cronică	245
- Traumatisme nervoase periferice	254
- Arsurile. (conf.dr. Dolinescu C.)	254
- Traumatismele termice prin frig. - degerăturile. (conf.dr. Dolinescu C.)	273
- Bibliografie	279